

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1928 — N° 5

Contribution à l'étude clinique DES Cirrhoses paludéennes

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Mai 1928

PAR

COLIN Fernand

Né le 3 Août 1902, à Sidi-bel-Abbès (Oran)

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique médicale infantile. *Président.*

RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des
pays chauds, des maladies syphilitiques et
cutanées } *Juges.*

AUBRY, Agrégé (médecine).....

POROT, Agrégé (médecine).....

ALGER

IMPRIMERIE RIVES, ROMEU ET ORFILA

14-16, Rue Bab-el-Oued, 14-16

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1928 — N° 5

Contribution à l'étude clinique DES Cirrhoses paludéennes

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Mai 1928

PAR

COLIN Fernand

Né le 3 Août 1902, à Sidi-bel-Abbès (Oran)

—:o:—

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique médicale infantile. *Président.*

RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des
pays chauds, des maladies syphilitiques et
cutanées

Juges.

AUBRY, Agrégé (médecine).....

POROT, Agrégé (médecine).....

—:o:—

ALGER

IMPRIMERIE RIVES, ROMEU ET ORFILA

14-16, Rue Bab-el-Oued, 14-16

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. ARDIN-DELTEIL (✳, I. U).
 DOYEN HONORAIRE..... HÉRAIL (✳ I. U).
 ASSESSEUR..... POUJOL (I. U).

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. ARDIN-DELTEIL (✳, I. U).
Clinique ophtalmologique.....	CANGE (✳, A. U).
Clinique médicale infantile.....	GILLOT (I. U).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✳, I. U, A. U).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (✳, A. U, I. U).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (✳, I. U, A. U).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LOMBARD (✳, I. U).
Matière médicale.....	N... ..
Pathologie générale et microbiologie.....	WEBER (✳, I. U).
Histologie et Embryologie.....	POUJOL (I. U).
Anatomie pathologique.....	MAILLARD (✳, I. U).
Chimie biologique et toxicologie.....	CHASSEVANT (o. ✳, o. ✳, I. U).
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	TOURNADE (O. ✳, I. U).
Physiologie.....	MUSSO (I. U).
Pharmacie.....	GUILLEMARD (✳, I. U).
Chimie minérale et organique.....	GIRAUD (✳, A. U, I. U).
Médecine légale.....	LEBLANC (✳, I. U).
Anatomie.....	PINOY (✳, I. U).
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	PORTES (✳, I. U).
Physique médicale.....	
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.....	CABANES (✳, I. U).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. MALOSSE Théod. (I. U, ✳).	MM. ROUVIER (✳, I. U).
TRABUT (O. ✳, I. U, O. ✳).	HERAIL (✳ I. U).
ARGAUD (✳, I. U).	SOULIE (✳, I. U).
VINCENT (✳, I. U).	

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Histoire naturelle méd. et parasitologie.. SENEVET (✳).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✳, I. U).
Cours de clinique d'oto-rhino-laryngologie	H. ABOULKER (✳, I. U).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	{ MM. DUBOUCHER.
	{ N... ..
Médecine.....	{ AUBRY (✳, A. U, I. U).
	{ POROT (A. U).
Physiologie.....	{ HERMANN (✳).
Anatomie.....	{ RIBET (✳).
Chimie médicale.....	{ WUNSCHENDORFF. (I. U).
Accouchements.....	{ HOUEL (✳, I. U).
Histologie.....	{ COURRIER (✳).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.



Je dédie cette thèse :

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ET DE MA SŒUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

*Elle fut pour moi d'une bonté et
d'une douceur exquisés.*

*Mon amour et ma reconnaissance
pour Elle sont infinis. Aussi est-
ce avec émotion que je lui offre,
en gage d'amour filial, ce modes-
te travail.*

A MON BEAU-FRERE

*Pour l'accueil fraternel que j'ai
toujours trouvé chez lui et l'af-
fection qu'il n'a cessé de me té-
moigner.*

A MES COUSINS

A MES COUSINES

A MON AMI Alexandre GAULT

*Pour la sollicitude dont il m'a en-
tourée et l'aide précieuse qu'il
m'a apportée dans l'élaboration
de ce travail.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur GILLOT

Professeur de clinique médicale infantile

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance et de notre entier dévouement.

A MON MAITRE

M. le Docteur DUMOLARD

Médecin des hôpitaux,

Chef du service de Neuro-Psychiâtrie.

*Qui après m'avoir manifesté le plus
bienveillant intérêt pendant notre
long stage passé dans son ser-
vice, m'a inspiré le sujet de cette
thèse et n'a cessé de m'aider de
ses précieux conseils.*

*Qu'il veuille bien croire à mon pro-
fond attachement,*

A MES JUGES

Monsieur le Professeur RAYNAUD

Professeur de clinique des maladies des Pays Chauds
des maladies syphilitiques et cutanées,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Monsieur le Professeur AUBRY

Médecin des hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Monsieur le Professeur Agrégé POROT

*Avec toute notre sincère et pro-
fonde gratitude.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

A MES MAITRES DES HOPITAUX

*En témoignage de gratitude pour
le bel enseignement qu'ils nous
ont donné et le bienveillant inté-
rêt qu'ils nous ont toujours porté.*

INTRODUCTION

Un des faits des plus saisissants de la pathologie de ce pays, consiste certainement dans la fréquente co-existence des hypertrophies chroniques scléreuses du foie et de la rate, que ces hypertrophies s'accompagnent ou non d'ascite.

Quelle est sur ces hypertrophies chroniques l'influence étiologique du paludisme ? C'est là une question qui n'a pas le mérite de la nouveauté. Elle a, en effet, retenu de longue date l'attention des cliniciens ; cependant malgré l'abondance des travaux relatifs aux cirrhoses paludéennes, il règne encore sur ce sujet la plus grande obscurité. C'est pourquoi, sur les conseils de notre Maître M. le Docteur DUMOLARD, il nous a paru intéressant de réunir dans cette thèse inaugurale certaines observations cliniques relatives aux cirrhoses paludéennes. Le principal intérêt de certains des documents que nous apportons aujourd'hui est de s'appuyer sur des constatations étiologiques précises. Ils nous ont permis de formuler des conclusions d'ordre très général qui nous paraissent avoir une certaine importance.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Connue déjà d'Hippocrate, la relation entre les hépatites et la fièvre palustre est signalée tout le long de l'histoire médicale. Mais il faut arriver jusqu'au commencement du siècle dernier pour voir cette question être l'objet d'une étude un peu approfondie.

A cette époque paraît, en effet, après les travaux de Lind, d'Alibert et de Portal, le traité des maladies de l'Algérie de Haspel, dans lequel l'auteur s'attache à décrire le foie dur et ratatiné qu'il a vu se développer chez de vieux paludéens. Un peu plus tard, Griesinger, Friedrichs et Colin, signalent la dégénérescence cirrhotique secondaire à l'infection malarienne. Mais d'après eux, cette complication est rare et quand elle existe, on ne peut conférer au paludisme qu'un rôle simplement adjuvant.

En sorte que c'est à Lancereaux que revient le mérite d'avoir le premier tenté d'isoler la cirrhose

paludéenne et d'en avoir donné une description clinique et anatomique détaillée. Pour lui, elle est d'observation fréquente et elle se caractérise par l'aspect lisse ou peu granulé du foie, l'augmentation considérable du volume de cette glande, sans atrophie consécutive bien manifeste, et surtout par la coexistence d'une grande abondance de pigment sanguin. L'ascite y serait très rare et l'ictère très commun.

La même idée se retrouve sous le nom d'hépatite interstitielle paludéenne dans la thèse d'un des élèves de M. Lancereaux, M. Picquet.

Peu après Lancereaux, deux médecins militaires, Kolsh et Kiener, mentionnent dans leur traité des pays chauds, le résultat de leurs observations pendant leur long séjour en Afrique du Nord. Ils exposent toutes les formes cliniques des hépatites chroniques paludéennes qu'ils ont eu l'occasion d'observer et ils décrivent les troubles fonctionnels qu'elles engendrent : dyspepsie, ictère, ascite, coma, hémorragies.

Quant au processus anatomique, disent-ils, l'analyse des lésions élémentaires et le groupement judicieux des faits montrent qu'il n'est pas aussi irrégulier qu'il le semble au premier abord. Le lien commun de tous les cas particuliers, c'est l'hépatite parenchymateuse. Elle prépare le parenchyme à l'envahissement d'une cirrhose épithéliale, où se complique d'une sclérose du squelette fibreux de la glande. L'association dans une mesure variable de l'hépatite parenchymateuse et de la cirrhose rend compte de la variabilité des aspects macroscopiques du foie, qui est tantôt lisse, tantôt granulé, tantôt hypertrophié ou de volume normal et tantôt

atrophié. Cet ensemble de caractères ne se retrouve au même degré, dans aucune des formes d'hépatite observée en France. Si donc, ajoutent-ils, les hépatites que nous avons décrites, constituent une espèce morbide au point de vue anatomique, il est rationnel de penser qu'elles sont également spécifiques dans leur cause. Et de cause pouvant être invoquée, Kolsh et Kiener n'en voient qu'une: la malaria.

Toute différente est l'opinion de Laveran. Presque tous les cas de cirrhose qu'il a pu suivre chez les paludéens lui ont paru relever surtout de facteurs associés et, particulièrement, de la syphilis et de la tuberculose.

Géraudel à son tour, dans sa thèse restée classique, reprend à la littérature les observations publiées avant lui, sous le nom de cirrhose de Hanot ou de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, concernant d'anciens paludéens. Le trait commun à toutes ces observations est l'étiologie paludique et l'aspect clinique des malades associés aux caractères anatomiques du foie: cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, évoluant en trois phases: une première phase, où on ne relève qu'une augmentation du foie et de la rate; une deuxième phase où l'ictère fait son apparition; une troisième phase d'une durée plus ou moins longue, où la mort survient à la suite généralement d'un véritable ictère grave. L'auteur y signale la fréquence et l'abondance des hémorragies.

Les lésions microscopiques sont celles d'une cirrhose, soit insulaire, soit diffuse de la glande.

Chauffard, vers la fin du siècle dernier, donne un nouveau jour à la question par ses travaux cliniques et ses recherches expérimentales sur les

rapports du foie et de la rate. Pour lui « l'infection splénique par l'hématozoaire, la splénomégalie qui en est la conséquence et en donne la mesure, voilà le fait initial: l'encombrement hépatique et les réactions histologiques engendrées (hépatite aiguë, hyperémie phlegmasique, hépatite modulaire et cirrhose, voilà le fait secondaire. Entre les deux, la veine splénique sert de trait d'union.

Partant de ces données, nombre de médecins et de chirurgiens ont préconisé l'ablation de la rate pour enrayer la dégénérescence cirrhotique du foie chez les paludéens chroniques.

Et Lesné et Loederich, en 1905, rapportent, pour appuyer cette thèse, une observation de cirrhose paludéenne où l'autopsie fait découvrir une endophlébite scléreuse de la veine splénique qu'on ne pouvait attribuer qu'à l'action des poisons cirrhogènes engendrés par la rate.

Peu après, Millons, étudiant la maladie du Banti, donne le paludisme comme facteur étiologique le plus fréquent.

Tout récemment, Le Génissel a consacré sa thèse inaugurale à l'étude du foie paludéen. Il en étudie les formes cliniques et les ramène à trois principales:

1° L'hépatite aiguë, simple congestion du foie, accompagnant souvent les premières atteintes palustres;

2° L'hépatite chronique, avec sclérose très discrète, pouvant regresser sous l'influence du traitement et n'évoluent que rarement vers la cirrhose;

3° La cirrhose. L'auteur est obligé de reconnaî-

tre que le paludisme seul est capable de l'engendrer, mais il la considère comme très rare et, il juge nécessaire pour la réaliser, un concours de circonstances particulières (paludisme ancien et mal soigné, réinfections fréquentes, nourriture insuffisante et défectueuse). Puis, il passe à l'étude des formes cliniques de cirrhose palustre qu'il a pu observer en Algérie. Il décrit ainsi :

La cirrhose hypertrophique ascitique ou anascitique, lésion latente et bien supportée par le malade, se manifestant par des troubles digestifs à peine accusés, un syndrome d'insuffisance hépatique à peine ébauché. Les hémorragies gastro-intestinales y sont exceptionnelles.

La cirrhose atrophique ascitogène plus rare, qui ne semble pas pouvoir être différenciée cliniquement ni anatomiquement de la cirrhose de Laënnec. L'auteur y signale cependant le peu d'intensité des troubles digestifs, l'aspect terreux du malade, l'absence des varicosités au niveau des joues et le faible développement de la circulation collatérale.

Plus récemment encore, Pierre Goinard, dans sa thèse inaugurale sur les splénomégalias algériennes, admet les conclusions de Le Genissel et signale comme lui le peu de fréquence des hémorragies gastro-intestinales au cours de l'évolution des cirrhoses paludéennes.

A l'étranger, les lésions du foie au cours du paludisme, ont donné lieu aussi à de nombreux travaux. Tous les auteurs sont d'accord pour les reconnaître, mais les divergences apparaissent comme en France, lorsqu'il s'agit d'en déterminer la fréquence et les manifestations cliniques et anatomiques.

Bignani, Guanucci, Rho, en Italie, prétendent n'avoir jamais observé de cirrhose véritablement paludéenne. D'après eux, la lésion hépatique ultime rencontrée chez les paludéens est l'hépatite chronique, à foie gros, à surface lisse et à capsule épaissie. Ils notent à l'examen microscopique une hyperplasie discrète du tissu conjonctif périlobulaire et des altérations portant sur les vaisseaux et les travées hépatiques.

Plusieurs autres médecins et chirurgiens italiens, Antonelli, Pichera, Meurmi, adoptent cette façon de voir et à leur côté se rangent : Osler, en Autriche ; Liebermeister et Kauffmann, en Allemagne ; Fraza, au Brésil ; Beeks, au canal de Panama.

Enf ace d'eux, nombreux sont les auteurs qui soutiennent la thèse opposée.

Cardarelli, imbus des idées de Chauffard, préconise la splénectomie chez les paludéens chroniques : le rôle cirrhogène de la malaria est pour lui supérieur à celui de l'alcool. Crudelli, Ascoli, sans être aussi catégoriques, le considèrent cependant comme très important.

Citons pour finir les noms de Jonnesco et de Popper, en Roumanie, qui prétendent différencier la cirrhose palustre de la cirrhose de Laënnec : cliniquement, par la précocité de la splénomégalie ; anatomiquement, par le fait qu'elle est monoveineuse portale avec infiltration de pigment malarique et intégrité de la cellule hépatique. Elle s'opposerait ainsi à la cirrhose de Laënnec, qui est bi-veineuse, avec des cellules présentant de l'infiltration graisseuse et pas d'infiltration pigmentaire.

CHAPITRE II

LES FAITS CLINIQUES

LEUR INTERPRÉTATION

Le bref aperçu historique que nous venons de faire montre que si l'on envisage dans leur ensemble les nombreux travaux relatifs aux cirrhoses hépatiques paludéennes et dont quelques-uns, par leur importance et la notoriété de leurs auteurs, ont contribué à fixer d'une façon qui pouvait paraître définitive, l'histoire clinique de ces affections, on ne peut pas cependant ne pas être frappé par la multiplicité et la diversité des opinions émises à leur propos par les différents observateurs. Cette diversité, il est facile de s'en rendre compte, porte non seulement sur les questions d'anatomie pathologique ou de pathogénie, mais encore sur les faits cliniques eux-mêmes. Pour certains, en effet, les cirrhoses paludéennes seraient une rareté, une exception même; pour d'autres, elles seraient extrêmement fréquentes et pourraient

revêtir des formes cliniques très dissemblables, se présentant soit sous la forme de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, soit de cirrhoses ascitiques ou anascitiques, soit de cirrhoses biliaires, ou de cirrhoses pigmentaires.

Or, il faut le reconnaître, beaucoup des documents publiés relatifs aux cirrhoses paludéennes peuvent être l'objet d'une critique facile, car la preuve étiologique indiscutable de la nature de l'affection y fait souvent défaut. Et les malades qui sont atteints de ces cirrhoses paludéennes sont fréquemment des malades atteints d'affections chroniques, d'anciens coloniaux le plus souvent, dans les antécédents morbides desquels on retrouve du paludisme, mais chez lesquels aussi des étiologies mixtes toxi-infectieuses peuvent être assez souvent invoquées; parmi ces toxi-infections multiples il est le plus souvent impossible de déterminer la part qui revient exactement au paludisme.

C'est l'opinion qu'exprimait Millian en 1902, lorsqu'il écrivait à propos de la thèse de Géraudel: « Il est possible qu'un certain nombre des observations publiées sous le nom de cirrhoses de Hanot demande à être démembrer en faveur du paludisme en particulier; mais les observations de M. Géraudel manquent précisément de ce qu'il réclame des autres: l'élément étiologique. »

« L'auteur veut une classification étiologique et le type qu'il veut distraire de la maladie de Hanot est lui-même un type clinique où le paludisme est possible mais non démontré. L'hématozoaire n'y a pas été mis une seule fois en évidence; les antécédents paludéens sont souvent absents, la quinine est, la plupart du temps, inefficace. »

Cette critique exacte dans son ensemble a porté ses fruits et la tendance générale depuis une vingtaine d'années a été de diminuer très notablement l'importance du facteur paludisme dans l'étiologie des cirrhoses. Tout récemment, la remarquable découverte de MM. Nanta et Pinoy sur les mycoses spléniques, qui s'accompagnent souvent d'atteintes scléreuses secondaires du foie, a encore compliqué le problème en apportant la preuve de l'inexistence d'un nouvel élément étiologique important comme facteur de cirrhoses dans des cas qui, nous le verrons, se rapprochent cliniquement des cirrhoses paludéennes.

Si bien qu'aujourd'hui, dans ce pays où sévit le paludisme, et où a été écrite en grande partie l'histoire de la cirrhose paludéenne, les cliniciens, après avoir considéré pendant longtemps comme définitivement acquis le dogme de la très grande fréquence des cirrhoses paludéennes, se sont demandés où était la vérité, et ont pu douter de l'existence même de cette cirrhose.

On voit donc combien d'incertitudes règnent encore sur cette question capitale de la pathologie algérienne.

Faisant en partie table rase du passé, nous voulons essayer aujourd'hui de l'observer dans ses éléments cliniques essentiels.

PARAGRAPHE I

Et d'abord, la cirrhose paludéenne existe. C'est une entité morbide qui nous semble absolument individualisée aujourd'hui et, pour établir sa réa-

lité, nous ne pouvons mieux faire que d'apporter les observations qui vont suivre et que nous avons eu l'occasion d'étudier en détails pendant notre stage à la salle Pasteur, dans le service de notre maître, M. le docteur Dumolard.

OBSERVATION I

*Ascite. Cirrhose hypertrophique du foie
avec splénomégalie considérable*

Mort par hémorragies intestinales.

(Observations communiquées en Décembre 1927
à la Société de Médecine d'Alger
par MM. DUMOLARD et LEBON).

C..... F....., âgé de 40 ans, d'origine italienne, jardinier célibataire, habite l'Algérie dans la région de Maison-Carrée depuis son jeune âge. Dans ses antécédents héréditaires ou personnels on ne relève rien de particulier à signaler.

Il entre à l'hôpital, salle Pasteur, le 6 février 1926, parce qu'il a, depuis trois semaines environ, des accès de fièvre fréquents et parce que son abdomen a augmenté de volume et qu'il est devenu douloureux.

A l'entrée du malade on constate, en effet, indépendamment des accès de fièvre sur lesquels nous reviendrons, les signes classiques d'une ascite libre et assez abondante; il n'existe ni circulation complémentaire, ni hémorroïdes. Cette ascite évacuée, on constate que le foie est notablement augmenté de volume, il est dur et douloureux à la pression, il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; il n'y a pas, à proprement parler, d'ictère mais il existe une teinte subictérique des con-

jonctives, les urines continuent de l'urobiline en grande quantité et des sels biliaires.

Il existe, en outre, une splénomégalie considérable, la rate remplit l'hypocondre gauche et descend jusqu'au niveau de l'ombilic, elle est dure, irrégulière et légèrement douloureuse à la palpation. Le pouls est régulier, bat à 80, la tension est Mx-13, M. 8 — I : 5. Les urines hautes en couleur sont cependant assez abondantes, un litre environ en 24 heures, elles ne renferment, nous l'avons dit, aucun élément anormal, sauf de l'urobiline en assez grande quantité et des sels biliaires.

Du côté des autres appareils rien ne mérite de retenir l'attention, il n'y a pas d'œdème, on ne trouve aucun signe objectif de lésion du système nerveux, il n'existe pas de troubles oculaires, le sommeil est bon, l'état psychique intact.

C..... ne présente aucun stigmate d'intoxication alcoolique aiguë ou chronique. (Il boit environ un demi-litre de vin à chaque repas). L'examen ne révèle aucun signe clinique de spécificité héréditaire; le malade n'accuse dans ses antécédents aucun trouble digestif.

A l'entrée du malade, la température est de 38°5, il se plaint d'ailleurs d'accès de fièvre presque journaliers, précédés de grands frissons. Ces accès auraient marqué pour lui le début de la maladie.

Lorsqu'on interroge le malade on apprend d'ailleurs que les troubles actuels ne sont pas les premiers en date et que la santé de C..... jusque là très satisfaisante laisse en réalité à désirer depuis l'été de l'année 1925, époque à laquelle il aurait contracté ses fièvres. Les accès fébriles auraient à cette date duré pendant plusieurs semaines, puis, après une courte période d'accalmie auraient réapparu, et à ce moment déjà se seraient accompagnés d'augmentation de volume du ventre et le malade a dû, en septembre 1925, faire pour cette raison un séjour à l'hôpital. Sur le premier séjour à l'hôpital, qui fut assez court, nous ne possédons pas de détails précis, nous savons seulement que le diagnostic fut celui de cirrhose hépatique paludéenne.

En présence de cette histoire clinique, le diagnostic

porté à l'entrée du malade fut le suivant: cirrhose ascitique du foie avec splénomégalie considérable, très probablement de nature paludéenne.

Les examens de laboratoire confirmèrent entièrement notre façon de voir.

Dès le 10 février, l'examen d'une lame de sang mettait en évidence l'existence de nombreux hématozoaires de la fièvre quarte.

Dosage d'urée du sang 0,45; la réaction de B.W. et de Hochdane, le sérum sanguin sont négatifs, même après réactivation:

Numération sanguine le 10-2-1926

Globules rouges.....	3.900.000
Globules blancs	3.920

Equilibre leucocytaire

Poly	74
Mono	18
Lymphé	4
Eos	2
Transition	2

L'analyse des urines donne les résultats suivants:

Ni albumine, ni sucre, ni pus, ni sang, ni cylindres: présence d'urobiline et de sels biliaires:

En 24 heures.....	1350 cc.
Phosphates	1,35
Chlorures	1,70
Urée	10,65

Ponction d'ascite le 10/2 donne 3 litres d'acide résoréaction.

Réaction de Rivalta : négative.

Réaction de B. W.: négative.

Inoculation du liquide au cobaye: négative.

D'ailleurs, sous l'influence d'un traitement quinqué prolongé suivi de séances de sérothérapie sur la région splénique, les accès de fièvre cédèrent rapidement, le volume du ventre diminua considérablement, l'ascite disparut

en une vingtaine de jour, les dimensions de la rate et du foie se réduisirent notablement, l'état général se releva et l'on considérait le malade comme très heureusement amélioré et dans des conditions presque inespérées; lorsque le 25 avril apparurent des hémorragies intestinales abondantes et répétées. Contre ces accidents, tous les traitements mis en œuvre restèrent inefficaces. Le malade mourut le 27 mars avec une température à 40°, en même temps que la rate diminuait de volume.

L'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée.

Nous ne voulons pas ici discuter dans tous ces détails l'observation que nous venons de rapporter, nous dirons simplement qu'elle nous paraît particulièrement intéressante au point de vue qui nous occupe; d'abord parce que, dans ce cas, le diagnostic étiologique de paludisme s'impose pour ainsi dire de lui-même, et ensuite parce que l'influence du paludisme sur la cirrhose a la valeur d'une démonstration expérimentale:

Ici, en effet, un homme de 40 ans, jusque là bien portant, contracte en 1925 les fièvres paludéennes, six mois après il entre à l'hôpital pour un syndrome ascitique avec gros foie et grosse rate; après une amélioration de quelques mois, il présente à nouveau une poussée évolutive de sa cirrhose avec signes évidents d'insuffisance hépatique et cette poussée coïncide avec des accès fébriles incontestablement paludéens. Cependant, notre malade n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni tuberculeux; il n'a jamais présenté avec son paludisme de troubles digestifs. Il est évidemment regrettable que l'autopsie n'ait pu être pratiquée. Telle qu'elle est cependant, on conviendra qu'il est difficile de trouver une observation plus démonstrative pour affirmer que le paludisme peut créer de toutes pièces

une cirrhose des plus légitimes et sa valeur documentée nous paraît, de ce fait, considérable.

Voici maintenant une autre observation superposable à la précédente et dans laquelle le traitement quinique associé à la radiothérapie a amené une amélioration considérable dans l'état du malade.

OBSERVATION II

Cirrhose hypertrophique avec splénomégalie accentuée et ascite.

Paludisme en évolution chez un ancien paludéen

Très grosse amélioration par le traitement quinique

(Observation recueillie dans le service du D^r DUMOLARD,
publiée dans la Thèse du D^r GENISSEL)

K... Mohamed, indigène de 39 ans, exerçant la profession de journalier, entre à l'hôpital de Mustapha le 11 mai 1925 pour ascite et œdème des membres inférieurs datant de plusieurs mois.

Il est né à Gouraya et habite depuis sa naissance un douar situé à proximité de ce village dans une région malsaine. Dans l'enfance, le malade se rappelle avoir présenté de façon irrégulière des accès fébriles caractérisés par les trois stades de frisson, chaleur et sueurs. Il avait constaté, dès l'adolescence que sa rate était grosse et qu'elle devenait douloureuse à la suite de chaque accès de fièvre. Il en accrochait facilement le bord inférieur avec les mains. Il prétend n'avoir jamais usé d'une médication quelconque pour arrêter ces accès; depuis quatre ans seulement, il prend de façon très irrégulière quelques dragées de quinine, car des distributions gratuites de ce médicament ont lieu dans son douar.

K... M... n'avoue pas d'autre antécédent pathologique que ces atteintes de fièvre palustre. Il n'a jamais usé de

vin ni de boisson alcoolique, et boit surtout du lait depuis son enfance. Il nie toute maladie vénérienne. Il s'est marié il y a cinq ans et a deux enfants qui ont aujourd'hui quatre ans et un an et demi. Sa femme est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche.

Le début de l'affection actuelle remonterait à huit mois. Vers cette époque, à la suite d'une reprise des accès palustres qui aurait duré un mois, le malade constatait que ses jambes enflaient. L'enflure gagnait bientôt les cuisses, l'abdomen et le tronc, mais ne s'accompagnait pas de troubles cardio-vasculaires ni digestifs. Peu de jours après les œdèmes périphériques disparaissaient, tandis que le ventre augmentait progressivement de volume. L'épanchement ascitique qui persistait alors seul, devenait de plus en plus abondant, et au bout de cinq mois la distention abdominale était si prononcée que le malade allait consulter un médecin. Une ponction évacuatrice pratiquée alors aurait ramené dix litres environ de liquide citrin. Vers la même époque et à plusieurs reprises, le malade aurait présenté des épistaxis abondants. L'épanchement ascitique se reformant assez rapidement, il se décidait à entrer à l'hôpital le 11 mai 1925.

À son entrée, le malade paraît amaigri, son teint est terreux, mais non subictérique ; ses conjonctives et ses muqueuses sont légèrement décolorées. Il présente un œdème assez marqué des régions malléolaires. Son ventre est distendu par une volumineuse ascite libre qui déplisse l'ombilic en doigt de gant ; la circulation collatérale est peu accusée et siège surtout dans la région sus-ombilicale. Le malade ne présente pas de signes d'intoxication éthylique chronique ni de spécificité acquise ou héréditaire. On note seulement chez lui une légère adénopathie axillaire et inguinale bilatérale.

Sur la face interne des joues on constate de petites taches pigmentaires brunes et des plaques cornées sans caractère pathologique. Les troubles digestifs font défaut ; les digestions sont un peu lentes mais les selles sont normales et colorées. Le foie paraît hypertrophié à la percussion ; la rate est volumineuse et donne le phénomène du glaçon. L'examen des poumons et du système nerveux ne révèle rien d'anormal. L'auscultation du cœur permet d'entendre un léger claquement du deuxième bruit au

foyer aortique. A la pointe les bruits sont bien frappés et réguliers. Le pouls bat à 70. La température oscille entre 36°5 et 37°5. La tension artérielle (Pachon) est de :

Mx 16

Indice : 3

Mn 10

Les urines sont peu abondantes et renferment 1 gr. 50 d'albumine par litre. Elles ne contiennent ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires.

Le 14 mai l'ascite est ponctionnée. On retire treize litres d'un liquide jaune citrin. Après ponction, l'examen des viscères abdominaux montre un foie gros, peu douloureux, dont le bord antérieur est irrégulier, incisé et dur, et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate est hypertrophie, d'une dureté ligneuse et dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

L'examen radioscopique a montré un cœur gros, étalé, dont les diamètres étaient de 15,1 — 9,2 — 4,4. La moité était mobile, et l'indice de profondeur normal. L'aorte est dilatée et présente de petites taches sombres dues, semble-t-il, à des plaques d'athérome. Le diaphragme droit est surélevé et flasque, le foie est gros et de teinte sombre. Au niveau du hile pulmonaire droit, on note une légère réaction ganglionnaire.

Différents examens ont été pratiqués dans le sang, le liquide d'ascite ou les urines.

Sang.

Globules rouges	3.680.000
Globules blancs	6.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	47
— éosinophiles	2
Mononucléaires grands	16
— moyens	34
Myélocytes	1

Présence d'hématozoaires. — Forme : tierce bénigne (3 p. 100 globules environ).

Sang de la rate recueilli par ponction (D^r MÉLÉ).

Polynucléaires neutrophiles	6
Grands monocucléaires	6
Moyens mononucléaires	35
Lymphocytes	53

et pour 300 globules comptées :

Hématozoaires.	4
Macrophages	12
Corps basophiles	14
Mononucléaires à noyau excentrique.	13
Cellules de Turck	9
Corps pigmentés	5
Normoblastes.	4

Réaction de déviation du complément :

Négative (tube 8) par le procédé de Wasserman.

Négative (tube 8) par le procédé de Hocht.

Ces deux réactions étaient encore négatives après réactivation.

Liquide d'ascite :

Réaction de Rivalta : négative.

Réaction de Wasserman : négative (tube 8).

L'examen direct après centrifugation n'a pas montré de bascille de Koch.

L'inoculation de 10 cc. de liquide d'ascite dans le péritoine du cobaye n'a pas déterminé chez cet animal de lésion bacillaire deux mois après l'inoculation.

Urines. — Analyse : Urée.	14 gr. 50
Albumine.	4,50
Glucose.	0
Bile.	0
Urobiline.	normal
Chlorures.	2,628
Pas de sang, pus, ni acide diacétique.	

L'épreuve de l'hémoclasie digestive a été fortement positive.

Durant son séjour à l'hôpital, le malade est resté en apyrexie (température oscillant entre 36°5 et 37°5).

Dès son entrée, il fut soumis au régime déchloruré associé à la théobromine. Lorsque l'examen du sang eut montré la présence d'hématozoaires (tierce bénigne) un traitement quinique fut institué. Chaque semaine, le malade recevait pendant trois jours consécutifs, trois injections de 1,50 de chlorhydrate de quinine. Ce traitement continué pendant sept semaines fut très bien supporté et amena avec rapidité une amélioration considérable de l'état général et plus spécialement de l'état abdominal. Aussi à la sortie, le 3 août 1925 l'ascite semblait ne plus vouloir reparaitre, la rate et le foie avaient notablement diminué de volume.

En somme, chez un indigène de 39 ans, n'ayant d'autre antécédent pathologique que du paludisme invétéré qui n'a pour ainsi dire jamais été traité, on constate une ascite avec cirrhose hépato-splénique s'accompagnant d'un certain degré d'anémie et de néphrite pour ne retenir que les manifestations pathologiques essentielles. A part le paludisme, aucune autre étiologie ne semble, au point de vue clinique, pouvoir être invoquée dans le cas présent; en particulier ni l'alcoolisme, ni la tuberculose, ni la syphilis ne semblent devoir être en cause.

Les recherches de laboratoire effectuées confirment entièrement cette impression clinique que viennent corroborer les résultats du traitement.

Voici enfin une troisième observation publiée dans la thèse de M. LE GENISSEL et relative à un cas de cirrhose hypertrophique du foie avec ascite chez une jeune femme paludéenne; dans ce cas encore le traitement quinique améliora considérablement la malade et amena la disparition de l'ascite.

OBSERVATION III

Cirrhose hypertrophique avec ascite chez une indigène paludéenne.

Disparition de l'ascite sous l'influence du traitement quinique.

(Observation due à l'obligeance des D^{rs} ARDIN-DELTEIL
et VALENSI)

K... Khalia, femme de 28 ans, célibataire, entre à l'hôpital de Mustapha le 9 décembre 1921 pour accès de fièvre de type palustre et augmentation de volume de l'abdomen.

Elle est née à Sidi-Aïssa et y a toujours habité, son père est bien portant, sa mère est morte d'affection indéterminée. Elle n'a ni frère ni sœur.

Comme antécédent pathologique, elle ne signale que du paludisme datant de l'enfance. Les accès de fièvre reviennent tous les ans, à l'automne principalement. Depuis quelques années, elle a constaté l'augmentation de volume de sa rate.

Au début de l'automne dernier, les accès de fièvre ont reparu et se sont succédés presque journallement pendant près d'un mois. Ils étaient précédés de frissons et suivis de transpiration; ils se sont accompagnés à certains jours de vomissements bilieux. Peu de temps après le ventre s'est mis à enfler. Il y a quelques jours devant l'augmentation de volume continuelle de son abdomen elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

C'est une femme indigène au teint jaune sale, mais non subictérique. Les muqueuses sont décolorées. Son abdomen est étalé et présente de la circulation veineuse complémentaire sus-ombilicale. Il est tendu et ne permet pas la palpation du foie et de la rate. Cependant à la percussion, le foie paraît augmenté de volume. L'épanchement ascitique est libre et donne une matité en croissant qui remonte au-dessus de l'ombilic et s'étend jusque dans les flancs. Sa température oscille entre 37°5 et 37°8. Le poulx est lent et bien frappé. Le sang prélevé au doigt renferme des hématozoaires (tierce bénigne).

Par une première ponction de l'abdomen, le 11 décem-

bre on retire quatre litres de liquide clair citrin, dans lequel la réaction de Rivalta est négative. L'examen du liquide d'ascite montre des éléments peu abondants, des polynucléaires et des lymphocytes en proportion sensiblement équivalente.

Après ponction, on constate l'existence d'un gros foie qui déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Il est dur et indolore. La rate est agrandie à la percussion; on perçoit son pôle inférieur à la palpation de l'hypocondre gauche. L'appareil pulmonaire paraît sain. La malade n'accuse pas de troubles digestifs marqués. Elle a bon appétit, ses digestions sont normales et ses selles régulières. Elle ne présente aucun stigmate de spécificité.

Quelques jours après la première ponction, l'épanchement ascitique s'étant rapidement reformé, on évacue trois litres de liquide environ.

Examens.

Sang. — Numération globulaire :

Hématies.	3.500.000
Leucocytes.	8.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires.	50
Mononucléaires.	10
Lymphocytes.	39
Formes de transition	1
Réaction de Wasserman : négative.	
Réaction de Hecht : négative.	
Urée sanguine : 0,125 0/00.	

Epreuve au bleu de méthylène :

Début de l'élimination : une demi-heure après l'injection.

Termination dans les 48 heures.

Pas d'élimination cyclique.

Analyse d'urines : rien à signaler.

Dès le 16 décembre, un traitement quinique est institué (2 gr. de chlorhydrate pro die); injections cacodylate de soude dans les périodes intercalaires.

Le 25 décembre, le ventre est moins tendu, le liquide ne se reforme plus dans le péritoine avec la même intensité.

Le 16 janvier, l'état général s'est amélioré, l'ascite ne s'est pas reformée; la rate n'est plus perceptible. Le foie est toujours gros; la circulation collatérale est à peine accusée.

Le 9 février, l'état général est bon, le ventre est souple. Une ponction exploratrice pratiquée au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure reste négative.

Voici donc trois observations de cirrhoses avec ascite qui, rapprochées les unes des autres, permettent à elles seules de répondre à la question que nous nous sommes posées relativement à l'existence de la cirrhose paludéenne.

En effet, indépendamment des caractères cliniques qui sont communs à ces trois observations et, sur lesquels nous reviendront dans un instant, elles représentent, toutes les trois, les traits essentiels suivants : 1° Le paludisme paraît le seul élément étiologique qui puisse être retenu dans l'histoire de la maladie ; 2° Les accès de fièvre paludéenne coïncident avec les poussées évolutives de la cirrhose ; 3° Le traitement quinqué amène une amélioration nette dans l'état des malades.

La conclusion logique qui découle de ces constatations, est la suivante : le paludisme établi d'une façon aussi certaine qu'il est possible de le faire dans l'état actuel de la science.

PARAGRAPHE II

Si nous essayons maintenant d'analyser dans leurs éléments principaux ces trois observations, il est facile d'apercevoir qu'elles se distinguent

des cirrhoses habituelles par certains caractères cliniques particuliers. En sorte qu'il est possible de schématiser l'histoire de ces maladies et d'en donner une description d'ensemble.

Il s'agit en général de sujets jeunes de 20 à 40 ans qui viennent demander des soins pour une ascite parfois apparue depuis peu, remontant d'autres fois à une époque assez éloignée. Cette ascite libre, plus ou moins abondante, a fait suite à des poussées congestives douloureuses des deux hypocondres. L'ascite évacuée, la rate qui était déjà souvent perceptible avant la ponction, apparaît très hypertrophiée : elle déborde largement les fausses côtes de 5 ou 6 travers de doigts environ ; il n'est pas rare que son bord interne avoisine l'ombilic. Cette rate est dure, fréquemment douloureuse à la palpation, elle est irrégulière et souvent sillonnée d'incisures plus ou moins marquées.

Le foie lui aussi est manifestement hypertrophié mais cette hypertrophie est négligeable lorsqu'on la compare à celle de la rate. Le bord de l'organe déborde en effet de 1 ou 2 travers de doigt les fausses côtes. Il offre à la main qui le palpe une sensation spéciale de résistance et de dureté ; cependant il est à peu près régulier et en général on ne constate pas à son niveau pas plus que sur la face inférieure de l'organe, de véritables nodosités. Par ailleurs, il existe souvent des signes manifestes d'insuffisance hépatique fonctionnelle. Si l'ictère est exceptionnellement rencontré, on peut constater néanmoins chez le malade une légère teinte subictérique des téguments. Les urines habituellement hautes en couleur, contiennent les pigments ou des sels biliaires ou encore de l'urobiline en proportion très accusée.

Fait important : les signes d'hypertension portale sont presque inexistantes : la circulation collatérale est réduite au minimum. Lorsqu'elle existe, elle occupe de préférence les régions sus-ombilicale et thoracique. Les malades ne présentent pas d'hémorroïdes.

Le faciès de ces cirrhotiques est aussi assez spécial : il est à la fois celui des malades atteints d'un léger subictère et d'un léger degré d'anémie. Mais le visage n'est pas spécialement amaigri : on n'y constate pas de varicosités. D'ailleurs, même en pleine période d'état de l'affection, l'état général du malade ne paraît pas très touché ; il y a pour ainsi dire discordance entre l'importance et la gravité apparente des manifestations abdominales et la conservation relative de l'état général. De fait l'évolution de la maladie est-elle aussi vraiment particulière, assez analogue d'ailleurs à celle qui a été signalée dans les cirrhoses hypertrophiques ascitiques : après une ou plusieurs ponctions, l'ascite peut tarir et le malade amélioré quitte souvent l'hôpital pour une période plus ou moins longue.

Tel est dans ses grandes lignes, le tableau symptomatique que nous offre la cirrhose paludéenne, et s'il était permis de reprendre à propos de ces cirrhoses ascitogènes le mode de classification employé par Gilbert pour les cirrhoses ictériques, nous dirions qu'elle réalise le type de la cirrhose hypertrophique ascitique avec hypersplénomégalie.

Cette forme de cirrhose est d'observation courante chez les indigènes habitant l'intérieur des terres. C'est en effet chez eux que la maladie se présente avec la plus grande pureté et qu'il est particulièrement intéressant de pousser l'enquête étiologique. Celle-ci montre qu'un grand nombre

de ces malades, observateurs scrupuleux de leur religion, n'ont jamais fait usage de boissons alcoolisées. D'autre part, il est bien évident que certains de ces sujets sont des syphilitiques ou des tuberculeux. Pourtant un certain nombre d'entre eux ne présentent aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire et les recherches biologiques dans le sang et le liquide d'ascite confirment cette impression.

Ils ne sont pas non plus cliniquement des tuberculeux. Le liquide d'ascite n'a pas les caractéristiques d'un épanchement inflammatoire : les examens montrent qu'il n'y a pas de bacilles de Koch dans ce liquide : celui-ci inoculé aux cobayes ne les tuberculise pas.

Un fait cependant retient toute l'attention du clinicien : les histoires de ces malades se ressemblent toutes. Ils accusent depuis un temps plus ou moins long des accès de fièvre avec grands frissons et sueurs qui surviennent par périodes irrégulières et aux cours desquels les hypocondres deviennent douloureux. C'est en général au cours d'une de ces poussées douloureuses et fébriles que l'ascite apparaît.

Ce tableau clinique si spécial, caractérisé par l'existence d'une cirrhose hypertrophique de type veineux avec splénomégalie considérable, nous l'avons rencontré maintes fois dans la pathologie abdominale de ce pays et rien ne nous semble plus rationnel que de rattacher pas un lien étiologique commun, le paludisme, des observations dont les ressemblances cliniques sont si évidentes.

Ce serait en effet pousser trop loin la rigueur des démonstrations que de demander dans chaque cas de faire la preuve indéniable du paludisme pour admettre l'intervention de ce facteur comme

cause de cirrhose. Car nous devons rappeler que lorsqu'il s'agit d'affections viscérales chroniques, il est souvent bien difficile au clinicien de pouvoir apporter de façon certaine la preuve que cette affection est la conséquence indiscutable de tel ou tel facteur étiologique déterminé. Et en ce qui concerne plus spécialement le paludisme dans ses rapports avec les cirrhoses, nous pensons que si dans tous les cas de cirrhose qui ne font pas nettement leur preuve étiologique, les cliniciens recherchaient systématiquement et à multiples reprises, l'existence de l'hématozoaire dans le sang périphérique ou dans le sang de la rate prélevé par ponction, les observations analogues à celles que nous avons apportées ne seraient pas exceptionnelles. Il ne faut pas oublier en effet, que la preuve de l'existence du paludisme par la présence de l'hématozoaire dans le sang, peut être facile ou très difficile. Les cas sont fréquents où cette démonstration ne peut être faite qu'à force de patience et où la constatation d'un ou deux parasites sur une lame n'est obtenue qu'après de nombreux examens.

Dans ces conditions ne pourrait-on pas invoquer avec juste raison le paludisme comme la cause de certaines cirrhoses cliniquement entièrement superposables à celles que nous venons de décrire, alors qu'on ne retrouve dans les antécédents des malades ni alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose.

Dans ces cas il est vrai, les recherches de l'hématozoaire dans le sang ont pu parfois rester négatives. Est-ce là une raison suffisante pour conclure que le paludisme n'est pas en cause ? Nous ne le pensons pas. Voici d'ailleurs deux observations publiées dans la thèse du D^r LE GENISSEL, qui viennent à l'appui de notre manière de voir.

OBSERVATION IV

*Cirrhose hypertrophique ascitique. Disparition de l'ascite.
Régression du foie et de la rate sous l'influence du
traitement quinique.*

(Observation due à l'obligeance du D^r DUMOLARD,
publiée dans la Thèse du D^r LE GENISSEL).

H... Mohamed, journalier, âgé de 35 ans, entre à l'hôpital de Mustapha (Salle Harvey) le 7 avril 1922, pour ascite.

Il est né à Azazga, et depuis son enfance il est sujet à des accès de fièvre de caractère palustre. Il n'a jamais eu d'autre maladie, nie tout antécédent vénérien, ne boit ni vin ni liqueur.

Il fait remonter les débuts de la maladie actuelle à six mois. Vers cette époque, « après les vendanges » dit le malade, seraient apparus de forts accès de fièvre survenant sans rythme régulier, mais présentant tous les caractères d'accès paludéens francs. Ces accès palustres auraient persisté pendant quatre mois sans que le malade ne se soit traité. Ils se seraient accompagnés d'œdème des membres inférieurs, puis plus tard, d'œdème généralisé. Aussi le malade très affaibli et anémié dut abandonner son travail et s'aliter. Depuis deux mois, il n'a plus présenté d'accès fébrile et les œdèmes ont disparu, mais il a constaté que son ventre grossissait lentement. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs marqués, ni d'hémorragie gastro-intestinale. Il n'a jamais eu d'ictère. Il vient à l'hôpital pour qu'on évacue le liquide qu'il a dans l'abdomen.

C'est un homme de 35 ans, anémié et légèrement amaigri, dont le teint est subictérique. Sa température oscille entre 38°2 et 37°.

Son abdomen est volumineux et étalé. La circulation collatérale est peu marquée; la palpation n'est pas douloureuse et permet de sentir une rate volumineuse et dure qui descend plus bas que l'ombilic. La percussion décèle un épanchement dont la limite supérieure remonte à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les flancs sont

mats. Le foie déborde d'un travers de doigt; il n'est pas douloureux.

Le malade n'accuse pas de troubles digestifs.

Le pouls bat à 80. La tension artérielle est de :

Mx 12

Indice 1

Mn 9

A l'auscultation du cœur, on note un claquement du deuxième bruit au foyer aortique.

Aux bases pulmonaires, on constate des signes d'épanchement peu importants. Les urines sont peu abondantes (400 à 500 cc.) et de couleur brune; elles renferment des pigments, des sels biliaires et de l'urobiline en assez grande quantité. L'examen du sang *n'a pas montré d'hématozoaires*. Le malade est mis au régime déchloruré, à l'urotropine (1 gr.) et au lactose (20 gr.) pendant près de vingt jours. On note alors une amélioration de l'état général et une diminution de l'ascite.

On établit ensuite un traitement quinique associé à des séances de radiothérapie profonde sur la région splénique (une séance par semaine).

Sous l'influence de cette thérapeutique, le volume de la rate diminue notablement, tandis que l'épanchement ascitique tend à disparaître. Après un mois et demi de traitement, le malade quitte l'hôpital très amélioré. L'état général est bon, la rate est en voie de régression, le foie n'est plus perçu sous les fausses côtes.

Examens.

Sang : Numération globulaire :

Globules rouges	3.650.000
Globules blancs	7.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	45
Mononucléaires	1
Lymphocytes	51
Eosinophiles	2
Formes de transition.....	1
Urée sanguine	0,465

Réactions de :

Wasserman.....	négative dans le sang.
Hecht.....	id.

OBSERVATION V

*Cirrhose hypertrophique avec ascite chez un paludéen.
Traitement quinique. Disparition de l'ascite.*

(Observation recueillie dans le service du Professeur
ARDIN-DELTEIL)

B... ben Saïd, entre à l'hôpital le 22 août 1925 pour ascite et accès de fièvre intermittente.

C'est un indigène de 60 ans qui a toujours habité les environs de Berrouaghia. Il exerce la profession de journalier. Il est marié et a deux enfants. L'un est mort à l'âge de 20 ans, à la suite de fièvres ? L'autre est bien portant et a actuellement 20 ans. Sa femme est en bonne santé et n'a jamais fait de fausse couche. Dans ses antécédents personnels, on relève une blennorrhagie à l'âge de 25 ans et surtout du paludisme qui date de l'enfance. Il a présenté assez fréquemment des accès de fièvre de type palustre et a constaté depuis de nombreuses années d'hypertrophie de la rate.

Il est marabout et n'a jamais bu de vin ni d'alcool. Sa boisson préférée est le lait. Il jouit du reste d'une situation aisée mais il ne s'est jamais soigné.

Le malade dit avoir abandonné son travail pour la première fois en 1914, car il aurait présenté à cette date une longue série d'accès de fièvre suivis de transpirations qui l'auraient beaucoup affaibli. Ces accès de type palustre s'accompagnaient d'œdème généralisé qui l'obligeait à s'aliter. Dès que les accès de fièvre cessaient, l'œdème disparaissait. Depuis cette époque, à intervalle réguliers, il présente de courtes séries d'accès présentant les mêmes caractères et s'accompagnant toujours d'œdème. Il accuse aussi de l'héméralopie. Depuis trois mois, le malade n'a

plus eu de fièvre, mais il constate que son ventre augmente de volume. C'est ce qui le décide à entrer à l'hôpital.

Son état général est assez bon, son teint est terreux, ses conjonctives subictériques. On note des taches pigmentaires à la face interne des joues et au niveau de l'angle interne de l'œil. L'appétit est conservé, les digestions sont lentes, parfois pénibles. Les selles sont régulières et parfois striées de sang, car le malade est porteur d'hémorroïdes.

Le ventre est étale; la circulation collatérale est peu développée. A la percussion on constate l'existence d'une ascite mobile avec les mouvements du malade et dont la limite supérieure remonte à l'ombilic.

Le foie est hypertrophié et dur, lisse et peu douloureux. Il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et dépasse en haut la ligne mamelonnaire.

La rate est dure, scléreuse et descend au-dessous de l'ombilic.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'anormal; la motilité, la sensibilité et les réflexes sont normaux. Les bruits du cœur sont réguliers; on entend à la pointe, un souffle systolique sans propagation. La température est de 37°2. Le pouls bat à 80. La tension à l'appareil de Waquez est de 16-9. Les artères sont dures et sinueuses. Les urines sont assez abondantes et ne renferment ni albumine, ni sucre, ni éléments biliaires.

La constante d'Amblard K = 13,5 0/00.

Sang : Numération globulaire :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	6.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	49 0/0
— basophiles	2
— éosinophiles	3
Mononucléaires Grands	2
— Moyens	37
— Lymphocytes ..	2
— Formes de trans- sition	5

Pas d'hématozoaires.

Sang de la rate :

Polynucléaires	neutrophiles	34 0/0
—	éosinophiles	2
Mononucléaires	Grands	2
—	Moyens	37
—	Lymphocytes ..	25
Pigment mélanique : peu abondant.		
Réaction de Wassermann : négative.		
Réaction de Hecht : faiblement positive.		

Liquide d'ascite.

Rivalta :	négatif.
Examen cytologique :	quelques placards ondothé- liaux et globules rouges.
Wassermann :	négatif.
Hecht :	négatif.

Le malade a été mis dès son entrée au régime déchloruré et aux diurétiques. Quelques jours après, il a été soumis au traitement quinique (1,50 de chlorhydrate en injection chaque jour pendant cinq jours par semaine). Ce traitement poursuivi pendant un mois a amené rapidement une amélioration notable de l'état général et la disparition de l'épanchement. Une ponction abdominale exploratrice pratiquée à la fin du traitement est restée négative. Le volume du foie et de la rate ne semble pas avoir diminué sous l'influence du traitement.

Ces observations, on le voit, sont tout à fait comparables au point de vue clinique, à celles que nous avons rapportées, et il nous paraît très légitime, bien que la présence d'hématozoaires dans le sang n'ait pu être démontrée, d'invoquer le paludisme comme cause de ces cirrhoses en raison des antécédents des malades, de l'amélioration apportée dans leur état par le traitement quinique, et en raison aussi de la similitude qu'elles présentent avec nos trois premières observations.

Nous rapprocherons enfin de ces cas de cirrhoses hypertrophiques ascitiques, une observation ana-

tomo-clinique déjà ancienne de MM. LESNE et LAEDRICH, publiée par ces auteurs à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 9 décembre 1904.

OBSERVATION VI

Cirrhose hypertrophique de la rate et Cirrhose porte du foie d'origine paludéenne

par MM. E. LESNE et LAEDERICH

Notre malade est un homme de vingt-trois ans, entré à l'hôpital Cochin, salle Chauffard, N° 5, le 15 juin 1904, porteur d'une ascite abondante.

Né à Icarie, en Turquie, il y a habité jusqu'à l'âge de dix-huit ans; il s'y est toujours bien porté, et se rappelle seulement avoir eu, à l'âge de huit ans, un ictère catarrhal qui dura un mois.

Il y a cinq ans, en octobre 1899, il partit pour la Turquie Orientale, dans une région à fièvres palustres. Il y contracte bientôt ces fièvres, et eut de grands accès typiques, d'abord quotidiens, puis irréguliers, mais toujours rapprochés.

Le malade retourne alors à Icarie, mais ses accès se renouvellent encore pendant plusieurs mois, jusqu'en avril 1900, et cela malgré l'emploi répété de quinine. Puis ils cessent pendant quatre mois, pour reparaitre encore à intervalles irréguliers, jusqu'à la fin de l'année 1900.

Depuis cette époque, notre malade n'a plus jamais eu le moindre accès fébrile; mais il se rappelle parfaitement que déjà à cette date sa rate était très hypertrophiée, aussi grosse qu'aujourd'hui, dit-il. Néanmoins, il se trouvait très bien portant, jusqu'en avril 1904. Il était à ce moment, en Amérique, à Littsbourg; c'est là qu'il fut pris assez brusquement, sans cause occasionnelle connue, d'un grand frisson, de céphalée et de fièvre; une forte diarrhée s'établit, puis s'arrête au bout d'une dizaine de jours, en

même temps que le ventre commence à augmenter de volume.

On lui fit une première ponction fin mai, puis une deuxième quelques jours plus tard; on retire 6 à 8 litres de liquide jaune. Depuis, l'ascite s'est reproduite assez vite; le malade vient alors à Paris, et entre aussitôt à l'hôpital, le 15 juin.

C'est à cela que se borne son histoire pathologique : cet homme n'a jamais fait le moindre excès alcoolique, et il n'a jamais contracté la syphilis.

Lorsqu'on l'examine, on remarque tout d'abord son teint terreux, jaunâtre; il prétend toutefois que c'est son teint naturel; il n'a ni ictère, ni cyanose.

Quand on déconvre le malade, on est immédiatement frappé du volume considérable du ventre, contrastant avec un amaigrissement général très accentué; l'abdomen est distendu par une ascite abondante, très mobile; sous la peau circulent des veines assez développées; les jambres ne sont pas œdématiées.

Malgré la tension de l'abdomen, il semble qu'on puisse, par une pression brusque, sentir dans l'hypocondre gauche une grosse tumeur, constituée évidemment par la rate; le foie n'est pas perceptible.

Cette distension du ventre gêne peu le malade; sa respiration est seulement courte et fréquente. Rien aux poumons; rien au cœur.

Les urines sont rares, très foncées; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre; elles ne donnent pas la réaction de Gmelin; on n'y trouve que du pigment rouge-brun en grande abondance sans urobiline.

Dès le lendemain de l'entrée du malade, nous ponctionnons l'ascite et retirons 9 litres 600 d'un liquide jaune foncé, légèrement hémorragique, et très peu fibrineux; à la centrifugation, ce liquide donne un petit culot rouge, constitué surtout par des hématites, avec beaucoup de polynucléaires et de cellules endothéliales isolées ou en placards; quelques rares mononucléaires et lymphocytes.

Après la ponction, il est facile de se rendre compte

de l'état de la rate et du foie; la rate forme une tumeur énorme, située moitié dans le thorax, moitié dans l'abdomen; elle est ovoïde, régulière, d'une consistance ligneuse; son grand axe, oblique en bas et en dedans, mesure 25 à 26 centimètres, et son petit axe 18 à 19 centimètres.

Quant au foie, il est impossible de sentir son bord inférieur; il n'est certainement pas augmenté de volume.

Le lendemain de la ponction, le liquide s'est reproduit en petite quantité et les jours suivants l'ascite ne se refait qu'avec lenteur. L'état général du malade est stationnaire; il y a peu de diarrhée pendant quelques jours.

Le taux journalier des urines se maintient assez bas, habituellement au-dessous de un litre; la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures est en moyenne de 10 grammes (le malade est au régime lacto-végétarien).

L'examen du sang, pratiqué le 1^{er} juillet, a donné les résultats suivants:

Hémoglobine	98 p. 100
Hématies	3.900.000 p. 100
Leucocytes	4.000 p. 100

Pourcentage:

Polynucéaires neutrophiles...	70,75 p. 100
Polynucéaires eosinophiles...	3,25 p. 100
Mononucléaires	22,75 p. 100
Lymphocytes	3,35 p. 100
Myélocytes neutrophiles	0,25 p. 100

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été faite le 6 juillet, il a passé dans l'urine une toute petite quantité de sucre de deux heures et demie à quatre heures après l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre. L'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène n'a pu être faite, en raison de la trop petite quantité d'urines émises en vingt quatre heures. Depuis la ponction (16 juin) jusque vers le 20 juillet, c'est-à-dire en un mois, l'ascite s'est produite aussi abondante qu'à l'entrée à l'hôpital; le malade s'est notablement amaigri; il souffre un peu de sa rate et réclame lui-même une intervention.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite s'est reproduite et l'état fonctionnel du foie paraissant satis-

faisant encore, on se décide, d'accord avec M. le docteur SCHWARTZ, à tenter l'ablation de la rate.

La laparatomie est pratiquée le 23 juillet. On évacue une quantité considérable de liquide ascitique assez fortement hémorragique; son rôle supérieur est fixé au diaphragme par d'assez fortes adhérences. D'autre part, l'exploration du foie montre un organe atrophie, granuleux, très sclérosé. Aussi M. SCHWARTZ renonce-t-il à l'ablation de la rate, et il se borne à fixer le grand épiploon à la paroi abdominale.

Les suites opératoires ont été des plus simples; aucune élévation thermique, mais l'ascite se reproduit avec une rapidité extrême; le 10 août, lorsque le malade revient dans nos salles, le ventre est de nouveau très distendu; aussi, pour protéger la cicatrice encore récente, nous ponctionnons aussitôt et retirons 10 litres d'un liquide semblable à celui de la première ponction. La rate et le foie ne semblent pas s'être modifiés, ni en volume, ni en consistance.

Le liquide ascitique se reproduit cette fois encore avec une grande rapidité et, quatorze jours plus tard, le 24 août, le ventre est distendu comme au premier jour: notons qu'à ce moment le malade pèse 6 kilogrammes de moins qu'à son arrivée; il est très amaigri.

Une nouvelle ponction retire 11 litres 500 de liquide moins hémorragique que précédemment.

Seize jours plus tard, le 9 septembre, l'ascite s'est entièrement reproduite et exige une nouvelle ponction. La rate est douloureuse et le malade réclame instamment une opération.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite se reforme sans cesse, des douleurs spléniques et du désir formel du malade, on se décide, d'accord avec le M. le docteur RIEFFEL, qui remplaçait le docteur SCHWARTZ, à tenter la splénectomie. C'est évidemment en désespoir de cause que cette décision a été prise.

Le 24 septembre, M. le docteur RIEFFEL pratique la laparotomie. Il fait une longue incision sur la ligne médiane; aussitôt il trouve des veines énormes, développées dans la paroi et dans le grand épiploon qui lui adhère consécutivement à l'omentopexie pratiquée deux mois

auparavant; c'est avec de grandes difficultés et au prix d'une perte de sang assez abondante qu'il parvient à disséquer et à lier toutes ces veines, à réséquer et à détacher de la paroi les adhérences épiploïques. La seconde partie de l'opération a été relativement moins pénible; la rate, énorme, ne présente d'adhérences qu'à son pôle supérieur, relié au diaphragme par de solides tractus fibreux; comme il est impossible de les déchirer, on les sectionne entre deux pinces. L'isolement du pédicule vasculaire de la rate, la ligature de ses gros vaisseaux, puis leur section sont faits ensuite rapidement et on termine l'opération en drainant largement.

Après l'opération, le malade revient à lui, mais il se réchauffe difficilement malgré des injections de sérum artificiel, d'éther et d'huile camphrée.

Il finit par succomber sans avoir eu d'hémorragies secondaires, au bout de quarante-huit heures.

La rate est ovoïde, longue de 24 centimètres, large de 16 centimètres et épaisse de 8 centimètres. Après avoir été en partie vidée de son sang au cours de l'opération, elle pèse encore 1.405 grammes. La capsule est épaissie et à sa surface on voit des traces de péricapsulite plus importante au pôle supérieur. La rate est rouge violacé, dense et dure à la coupe; on n'y aperçoit pas de grandes bandes scléreuses; mais sur le fond violacé apparaissent de petits placards de pigment ocre jaune, disséminés dans toute l'épaisseur de l'organe.

II. — A l'autopsie, la cavité péritonéale contenait un peu de liquide ascitique mêlé de sang; mais il n'y avait certainement pas eu d'hémorragies post-opératoire; la ligature du pédicule a parfaitement tenu.

Le foie est de volume à peu près normal, mais il est dur, très dense et pèse 1.540 grammes. La surface est parsemée de granulations ocre roux, de dimensions assez inégales (en moyenne celles d'une lentille), tranchant sur le fond gris rosé. Le foie résiste beaucoup à la coupe, mais sans crier sous le couteau; il présente partout le même aspect granuleux dans la profondeur comme à la superficie.

La vésicule biliaire est volumineuse, distendue par une

Bile épaisse, vert foncé, ne contient pas de calculs.

Au hile du foie se trouvent deux volumineux ganglions accolés à la veine porte.

Le pancréas a un volume et un aspect normaux. Mais sur son bord supérieur, tout le long de la veine splénique à laquelle ils sont accolés, se trouvent cinq ou six ganglions, de couleur rouge violacé, de consistance ferme; le plus gros, situé au-dessous du col du pancréas, atteint le volume d'un petit œuf de poule.

L'estomac contient une grande quantité de sang noir, non coagulé; la muqueuse est uniformément teintée ou noir, avec des points roux recouverts par de petits coagulats adhérents.

Dans l'intestin grêle, les follicules clos isolés et les plaques de Peyer sont hypertrophiés et très fortement pigmentés, presque noirs: quelques follicules présentent une petite érosion très superficielle, arrondie en ovulaire.

Le mésentère est infiltré d'œdème; ses ganglions ne sont pas augmentés de volume.

Les reins sont congestionnés; le droit pèse 170 grammes et le gauche 145 grammes.

Le cœur est petit; il ne présente aucune lésion; il pèse, vide de sang, 235 grammes.

L'aorte est saine dans toute sa longueur.

Les poumons sont congestionnés, surtout aux bases; il y a quelques vieilles adhérences pleurales limitées, mais pas de trace de tuberculose.

III. — *Examen histologique.* — Le foie présente une cirrhose considérable, à type annulaire; les anneaux du tissu conjonctif entourent des îlots de parenchyme de dimensions variables, mais comprenant pour la plupart plusieurs lobules. C'est une cirrhose presque exclusivement porte; quelques minces prolongements de tissu conjonctif s'insinuent dans certains lobules jusqu'à la veine sus-hépatique.

Les bandes de tissus scléreux sont formés de tissu conjonctif adulte, mais avec une grosse infiltration de cellules embryonnaires; on y trouve une grande quantité de néo-canalicules biliaires et surtout un nombre considérable de vaisseaux de nouvelle formation, volumineux, plein de sang et à paroi constituée exclusivement par un endo-

thélium; ces vaisseaux néoformés sont si nombreux par places qu'on a l'apparence véritable d'un angiome.

Les canaux biliaires sont normaux; leur épithélium est partout bien conservé; nulle part on ne trouve trace d'angiocholite ou de périangiocholite.

Quant aux cellules hépathiques, elles sont presque toutes d'aspect normale; il y en a même de très volumineuses, surtout à la périphérie de certains lobules: il semble qu'il y ait là une véritable hypertrophie compensatrice. Quelques rares lobules sont cependant formés de cellules qui se colorent mal, et quelques-unes présentent de la dégénérescence graisseuse.

Les deux lobes droit et gauche du foie ne sont pas également malades; dans le lobe gauche, les granulations cirrhotiques paraissent plus volumineuses, les bandes de sclérose sont moins nombreuses et elles contiennent moins de vaisseaux néoformés; elles sont constituées par du tissu conjonctif qui semble plus ancien, car il est notablement moins infiltré de cellules embryonnaires.

La capsule du foie est épaisse et contient beaucoup de néo-canalicules et de néo-vasseaux.

Nous n'avons pas trouvé de pigments ferrugineux dans le foie.

La rate, à première vue, semble moins sclérose que le foie et les gros tractus fibreux sont moins abondants qu'on aurait pu le croire d'après la consistance de cet organe. Mais, en réalité, il existe une cirrhose diffuse très importante: le fin tissu réticulé normal est partout remplacé par des tractus fibro-conjonctifs assez épais, délimitant des logettes beaucoup plus petites que normalement; les éléments cellulaires qui y sont contenus sont moins nombreux mais ne sont pas modifiés, ce sont surtout des mononucléaires par de réaction macrophagique, mais il y a un nombre d'hématies très exagéré, sans qu'il y ait cependant de dilatation manifeste des capillaires en altération des travées vasculaires; par places se sont faits des foyers hémorragiques de dimensions variables.

Les corpuscules de Malpigli sont très diminuées de nombre et ceux qui persistent ont un volume très amoindri.

On trouve de gros dépôts de pigments ferrugineux localisés exclusivement dans les bandes scléreuses. Nulle part il n'y a de lésions tuberculeuses.

Les ganglions qui accompagnent la veine splénique et la veine porte présentent des lésions de sclérose diffuse, a petits tractus, très analogue à celle de la rate; les éléments cellulaires sont normaux.

L'artère splénique est saine.

La veine porte à son entrée dans le foie est normale sans trace de phlébite.

La veine splénique, au hile de la rate, présente de l'endoplébite scléreuse, ancienne, il y a aussi un peu de périplébite.

Le pancréas offre des lésions de sclérose interstitielle peu accentuée; les cellules sont normales; pas de pigment ferrugineux.

Les reins sont très congestionnés, mais pas de lésions de néphrite appréciable. Pas de pigment.

L'estomac présente une hypertrophie des follicules dans la partie profonde de la muqueuse; les cellules des culs-de-sacs glandulaires contiennent du pigment ferrugineux.

Mêmes lésions dans l'intestin; de plus il y a de petites érosions superficielles, peut-être bien d'ailleurs cadavériques.

IV. — En résumé, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose hépathique porte.

La cirrhose splénique est une sclérose interstitielle diffuse sans altération des travées vasculaires, sans réaction macrophagique apparente actuellement, mais qui siègeant dans les régions où se forment précisément les macrophages, relève très probablement d'une réaction macrophagique antérieure avec réaction conjonctive secondaire, suivant le mécanisme pathogénique invoqué par GAUCKLER dans les scléroses hypertrophiques semblables. Cet aspect est très différent de celui des rates congestives.

Quelle est l'étiologie de ces lésions? En dehors du

paludisme nous ne trouvons dans les antécédents de notre malade aucune infection ou intoxication; aussi, nous basant sur la fréquence avec laquelle le paludisme frappe la rate, sommes-nous en droit de porter le diagnostic de splénomégalie paludéenne.

PARAGRAPHE III

Jusqu'à présent, nous n'avons envisagé comme relevant du paludisme, que des cas de cirrhoses ascitiques hypertrophiques. Ce n'est pas dire cependant que le paludisme ne puisse pas aboutir à l'atrophie du parenchyme hépatique, et réaliser le syndrome cirrhose atrophique avec ascite. Les observations qui vont suivre et qui ont été publiées dans la thèse du D^r LE GENISSEL, nous paraissent à cet égard très instructives.

OBSERVATION VII

Cirrhose atrophique ascitogène chez un paludéen ancien.

Mort. Autopsie.

(Observation due à l'obligeance de

MM. les Docteurs ARDIN-DELTEIL et AZOULAY)

H... Mantour, indigène, âgé de 42 ans, exerçant la profession de cultivateur, entre à l'hôpital de Mustapha, le 22 novembre 1923, parce que son abdomen est distendu par une ascite abondante qu'il vient faire ponctionner.

Le malade qui habite la commune mixte des Braz semble avoir été impaludé dans son tout jeune âge. Il

se rappelle avoir présenté étant enfant des accès de fièvre de courte durée, débutant par de violents frissons et se terminant par des sueurs abondantes. Vers l'âge de 12 ans, notamment, ces accès durèrent une quinzaine de jours, puis disparurent sans que le malade ait absorbé de médicaments. Depuis cette époque les mêmes accès fébriles surviennent irrégulièrement.

Ils ont reparu plus fréquents et plus intenses il y a six mois. C'est à cette date que le malade fait remonter le début des troubles actuels. A la suite d'une série d'accès de type tierce, qui aurait duré dix jours, il aurait alors brusquement présenté une hématomatose abondante (300 grammes de sang mêlé de caillots). Obligé d'abandonner son travail, il s'alita; mais la fièvre ne tardait pas à réapparaître. Elle s'accompagnait d'œdème des membres inférieurs, de perte des forces et de troubles digestifs: anorexie, gonflement épigastrique après les repas, digestions lentes et pénibles. Le malade prétend avoir beaucoup maigri depuis cette époque. Il y a un mois il s'aperçut que son ventre augmentait lentement mais progressivement de volume.

Notre malade est marié. Il a trois enfants en vie et bien portants. Son père est mort à 67 ans d'affection indéterminée; sa mère est en bonne santé. Comme antécédents pathologiques, il accuse quelques bronchites survenant principalement l'hiver. Il n'avoue pas d'antécédent vénérien et prétend n'avoir jamais bu ni vin ni alcool. Il est très affirmatif sur ce point.

C'est un indigène amaigri, anémié, son teint est bistre et ses téguments présentent ça et là de larges taches brunes. Ses conjonctives sont subictériques. Son abdomen est distendu par une ascite abondante et libre. Le réseau des veines sous-cutanées abdominales est assez développé surtout dans la région sus-ombilicale. Le foie à la percussion donne une matité de 7 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il est petit et rétracté sous les fausses côtes, on ne peut percevoir son bord inférieur, même dans les grandes inspirations. La rate est hypertrophiée et dure; elle dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. Les selles sont fétides mais colorées. Les périodes de diarrhée alternent avec celles de constipation,

L'examen des différents appareils ne révèle pas d'autre modification importante. L'examen radioscopique montre un cœur petit, légèrement dévié et des poumons normaux. Les bruits du cœur sont réguliers, la tension artérielle est de:

Mx 15

Ind. 2 (Pachon.

Mn 10

L'appareil urinaire et les organes génitaux paraissent sains. Les urines sont émises en faible quantité (850 cc. par jour) et renferment des traces d'albumine. Elles ne contiennent ni pigment ni sels biliaires.

Différentes recherches de laboratoire ont été pratiquées dans le sang, le liquide d'ascite et les urines.

Sang: *Recherche d'hématozoaire*: négative.

Urée: 0,20.

Réaction de Bordot-Wasserman; négative.

Numération globulaire :

Globules rouges 3.400.000

Globules blancs 3.250

Equilibre leucocytaire:

Polynucléaires 69

Mononucléaires 13

Lymphocytes 17

Eosinophiles 1

Liquide d'ascite.

Rivalta: négatif.

Examen cytologique: pas d'éléments figurés, si ce n'est que quelques placards endothéliaux.

Wasserman: négatif.

Hecht : positif.

Urines. — Analyse:

Albumine: traces.

Sels: néant.

Pigments biliaires: néant.

Sucre: néant.

Présence d'urobiline.

Constante d'Ambard: 0,08.

Recherche de l'azote résiduel.

Azote total du sérum % = 0,351 Azote résiduel = 0,239

Azote total urétique... = 0,112

Coefficient azoturique du sérum: 0,31

Coefficient de Derrien Clogne 15 %.

Epreuve au bleu de méthylène:

Apparition du bleu dans les urines trois quarts d'heure après l'injection; maximum 4 h. 30 après; élimination en 19 heures.

Epreuve au bleu de Roch: dans le deuxième verre au bout de 4 heures.

Durant un séjour de quatre mois à l'hôpital, la température du malade a oscillé entre 36°5 et 37°5. On a constaté cependant quelques poussées thermiques à 38°2 ou 38°5 sans hématozoaires dans le sang.

Huit ponctions d'ascite ont été pratiquées et 90 litres de liquide ont été retirés de la cavité péritonéale.

Le malade a été soumis à un traitement par le cyanure de mercure à raison de 0 gr. 02 en injection chaque jour, du 3 décembre au 3 janvier. Aucune amélioration n'a été obtenue dans l'état général et local. L'oligurie persistait après le traitement. Les diurétiques associés au régime déchloruré, les injections de sérum glucosé ont été employées sans succès.

Le malade maigrissait et s'affaiblissait rapidement, il délira pendant quelques jours et mourut fin avril 1924.

A l'autopsie, la cavité abdominale contenait une grande quantité de liquide citrin. La rate était volumineuse, dure et scléreuse. Le foie était petit, rétracté sous les fausses côtes et adhérent au diaphragme. Sa surface était irrégulière et granuleuse et sa consistance dure. A la coupe, il résistait au couteau et la tranche de section montrait de larges bandes de sclérose divisant le parenchyme en îlots de grandeur inégale.

L'examen histologique pratiqué par le docteur Pujol, professeur d'anatomie pathologique, donnait les résultats suivants:

« L'aspect macroscopique du foie est celui d'une cir-

rhose de Laënnec; il en est de même pour les lésions histologiques (topographie de la cirrhose, altération des îlots, intégrité des voies biliaires). Les pigmentations des îlots sont dues, pour une part, à du pigment biliaire et aussi à du pigment ferrugineux, mais ce dernier pigment est en général, peu abondant. L'examen n'a pas montré de pigment mélanique. »

OBSERVATION VIII

Cirrhose de Laënnec chez un paludéen dont l'impaludisme semble remonter à 10 ans. Pas d'amélioration par le traitement quinine.

(Observation recueillie dans le service du D^r BENHAMOU)

T... Mohamed, journalier, âgé de 40 ans, se fait hospitaliser le 1^{er} novembre 1925 pour ascite récidivante.

Depuis sa naissance il habite les montagnes de l'Atlas et s'est toujours bien porté. Il y a 10 ans, désireux de travailler comme journalier dans la plaine de la Mitidja, il s'est fait embaucher dans une ferme des environs de Sidi-Moussa. Depuis cette époque il habite un « gourbi » situé sur les bords d'un oued et présente à plusieurs reprises, chaque année, des accès de fièvre de type palustre, qui surviennent tous les deux ou trois jours et persistent pendant quinze jours ou un mois. Ces accès s'accompagnent toujours d'œdème des membres inférieurs et de congestion douloureuse de la rate. Le malade a remarqué qu'ils cédaient à la quinine. Mais il n'use de ce médicament que de façon très irrégulière et ne s'est pour ainsi dire jamais soigné. Il y a six mois, après une série d'accès violents ayant évolué sans soins, le malade présenta une hématomérose peu abondante suivie de méléna. Depuis cette date il a dû abandonner son travail car il maigrit et perd ses forces; la fièvre est devenue continue et l'œdème des jambes constant. Il est de plus sujet aux épistaxis. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs marqués; il éprouve seulement, depuis quelque temps, du dégoût pour les

viandes et les graisses et se nourrit exclusivement de lait et de légumes. Depuis trois mois il s'est alité, car son ventre enfla progressivement. Il y a quinze jours, il a dû consulter un médecin qui ponctionna son ascite.

A son entrée à l'hôpital, le malade paraît amaigri, asthénisé et présente du myœdème; ses jambes sont œdématisées. Son teint est terreux comme celui de tous les paludéens chroniques. Ses conjonctives et ses muqueuses sont décolorées et ne présentent pas de pigmentation mélanique. On ne note pas d'ictère ni de coloration subictérique des conjonctives.

Notre malade est célibataire. Il est le dernier d'une famille de huit enfants, dont quatre sont morts âgés, d'affection inconnue, et trois sont encore en vie et bien portants.

Comme maladie antérieure à l'affection actuelle, il prétend n'avoir eu que des accès de fièvre intermittente. Ses compagnons de travail sont, d'après lui, sujets aux mêmes accès de fièvre. Il n'a jamais eu de maladie vénérienne. Il n'use pas de vin, ni de boissons alcooliques.

A l'examen, le ventre est considérablement distendu par une volumineuse ascite libre qui provoque une gêne respiratoire marquée. La circulation collatérale est très développée et constitue dans la région sus-ombilicale un réseau veineux apparent. La rate est grosse et donne le phénomène du glaçon splénique; on ne note pas d'hémorroïdes. Les selles sont normales, régulières et peu fétides.

Après ponction de l'abdomen, la rate est nettement perçue; elle déborde de l'hypocondre gauche de 10 cm. environ. Elle est très dure et présente de profondes incisions pathologiques. Le foie est petit, il donne à la percussion une zone de matité de 5 cm. sur la ligne mamelonnaire; on pénètre facilement sous l'hypocondre droit sans parvenir à percevoir son bord inférieur.

L'examen clinique et radioscopique de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'anormal. Le pouls est lent, la tension artérielle est de:

Mx 13

Ind. 4.

Mn 7 1/2.

L'orthodiagramme du cœur donne les résultats suivants:

Diamètre longitudinal.....	11 cm. 9
Diamètre horizontal	12 cm. 2
Pédicule cardiaque	5 cm. 2
Aorte descendante	1 cm. 3

Le système nerveux est normal.

Les urines (1.000 cc. par jour) renferment des traces d'albumine et de l'urobiline. Elles ne contiennent ni sucre, ni éléments biliaires. Le coefficient de Maillard est de 13,4 %.

Examens.

Sang : Recherche d'hématozoaires : négative.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	6.000
Réaction de Wasserman :	négative.
Réaction de Hecht :	négative.

Ces deux réactions étaient encore négatives après ré-activation.

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	69
Mononucléaires	22
Lymphocytes	9
Eosinophiles	1

Sang de la rate :

Polynucléaires	34
Eosinophiles	4
Mononucléaires	48
Lymphocytes	14

Pas d'hématozoaires.

et pour 200 globules comptés :

Cellules de Turk.....	4
Myélocytes	2

Liquide d'ascite.

Rivalta : négatif.

Examen direct : quelques placards endothéliaux.

Très rares polynucléaires et lymphocytes.

Inoculation au cobaye : négative.

Wassermann : négatif.

Hecht : négatif.

Dosage pondéral de l'albumine :

12 gr. 72 % (13-11-25).

11 gr. 52 0/00 (18-1-26).

Epreuve de Colrat : positive 1/2 heure après l'ingestion.

Tubage duodénal (D^r MAIRE) :

4-1-26. — Après deux heures d'attente, on retire un liquide blanchâtre, sirupeux, donnant une réaction neutre au tournesol et à la phénolphtaléine, mais n'ayant ni la coloration, ni l'aspect du liquide biliaire normal.

Pouvoir lipasique : 11,22 (normalement 50 à 60).

15-1-26. — Deuxième tubage :

Même liquide que précédemment.

Pouvoir lipasique :

1^{er} échantillon : 6,6.

2^e échantillon : 13,4.

Le malade est resté à l'hôpital trois mois. Il n'a jamais eu de fièvre pendant ce séjour. Quelques jours après son entrée il a été soumis au traitement quinquique (1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine pro die). Ce traitement associé à l'administration d'extraits hépatiques et de chlorure de calcium à haute dose a été continué pendant un mois. Il n'a amené aucune amélioration. Le malade devait être ponctionné tous les quinze jours, il perdait l'appétit et maigrissait rapidement.

Devant l'échec du traitement quinquique, on institua un traitement antisyphilitique bien que les réactions humérales fussent négatives. Les injections intra-veineuses furent pratiquées durant plus d'un mois et demi. Ce second traitement n'amena aucune amélioration et le malade qui dépérissait rapidement quitta l'hôpital sur sa demande. Les injections intra-veineuses de cyanure de mercure et de novarsénobenzol assez mal supportées furent pratiquées durant plus d'un mois et demi. Ce second traitement n'amena aucune amélioration et le malade qui dépérissait rapidement quitta l'hôpital sur sa demande.

PARAGRAPHE IV

L'opinion que nous venons de formuler relativement à la fréquence des cirrhoses avec ascite qui se présentent sous les formes cliniques que nous venons de décrire, ne saurait d'ailleurs nous surprendre lorsqu'on songe à l'intensité avec laquelle le foie et la rate sont atteints aux diverses périodes du paludisme. Ce sont là, des observations d'une banalité courante, il n'est cependant pas inutile de rappeler leur existence car lorsqu'on y réfléchit, elles forment une chaîne ininterrompue de faits qui s'éclairent les uns par les autres et qui vont de la congestion aigüe et parfois passagère du foie et de la rate, aux hépato-splénites subaigües et aux hypertrophies chroniques de ces organes.

Il ne rentre évidemment pas dans le cadre de notre travail, d'esquisser même à grands traits l'histoire des poussées congestives hépato-spléniques au cours du paludisme d'invasion ou au cours des rechutes ou des récidives de cette infection.

Elles sont dans leur ensemble trop communes et trop universellement admises pour qu'elles puissent retenir longtemps notre attention. Nous voulons simplement rappeler à leur propos, qu'on observe ces congestions aigües et douloureuses du parenchyme hépatique et splénique avec une très grande fréquence; elles y affectent souvent une telle intensité, qu'elles font pour ainsi dire partie intégrante du tableau clinique de la maladie dont elles constituent une des caractéristiques les plus particulières. En ce qui concerne plus spécialement le foie, l'altération de cet organe se traduit indépen-

damment de sa congestion douloureuse par des signes grossiers d'insuffisance hépatique: fréquence de subictère avec présence dans les urines de pigments, de sels biliaires.

La congestion douloureuse de la rate au cours de ces poussées aigües du paludisme est aussi toujours très marquée; elle est parfois même plus apparente que celle du foie. Ces congestions douloureuses hépato-spléniques au cours des poussées aigües, peuvent n'être qu'éphémères et transitoires, mais souvent aussi elles aboutissent surtout lorsqu'elles évoluent en plein bled chez des indigènes peu soucieux de leur santé, à des congestions durables qui persistent dans l'intervalle des accès fébriles. Ces faits, personne ne les conteste; ils sont même d'une fréquence telle qu'il peut paraître inutile d'y insister; ils sont cependant si hautement significatifs et jettent une telle lueur sur notre sujet, que nous n'hésitons pas à apporter une observation qui nous paraît particulièrement suggestive.

OBSERVATION IX

(Service de M. le D^r DUMOLARD)

Due à l'obligeance de MM. les D^{rs} LOUBEYRE et SANTUCCI

Paludisme quarte en évolution, rechute ou réinfection probable chez un indigène de 15 ans présentant depuis plusieurs mois des accès fébriles, une hypertrophie marquée du foie et de la rate. Périviscérite gastro-duodénale.

I... M. B. Ah., 14 ans, indigène né à Orléansville, entre

à l'hôpital de Mustapha, salle Pasteur, le 21 décembre 1927 sur les conseils de M. le Docteur LOUBEYRE.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

L'enfant n'avait jamais eu de maladies sérieuses, il est né à Orléansville où il a habité pendant tout son jeune âge. Venu ensuite à Alger avec sa mère, L... est aujourd'hui âgé de 14 ans. C'est un garçon de constitution robuste apparemment, bien qu'il ait maigri et se sente fatigué depuis plusieurs mois, date à laquelle remonte le début de la maladie.

Il y a 6 mois, L... en juillet, fait à Relizane un séjour d'une semaine. Vers fin septembre apparaissent, en pleine santé, des accès de fièvre assez fréquents survenant dans la matinée vers 10 heures et durant jusque vers la fin de l'après-midi. Le début en est marqué par un sentiment de malaise général avec frissons, l'accès se termine par des transpirations plus ou moins abondantes.

L'accès ne s'accompagne d'aucune manifestation spéciale; en particulier, il n'existe ni nausées, ni vomissements, ni diarrhées, mais la répétition même des accès a amené un état de lassitude marquée depuis quelques semaines, il existe fréquemment dans la journée des douleurs mal définies et passagères dans la région épigastrique.

Le matin de l'entrée du malade à l'hôpital, la température est de 39°. L'examen objectif met en évidence les particularités suivantes : l'abdomen dans les 2 régions des deux hypocondres paraît globuleux; le foie et la rate sont nettement hypertrophiés et modifiés dans leur consistance; le foie déborde de trois travers de doigts les fausses côtes, son bord inférieur facilement perçu est légèrement douloureux et résistant à la palpation, la rate dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigts, elle est dure, assez régulière, douloureuse à la palpation. Le pouls en plein accès fébrile est à 90, régulier, bien frappé. Le faciès du malade paraît anémique, ses muqueuses, ses conjonctivites sont pâles. Les urines contiennent de l'urobiline en excès et des sels biliaires; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni pus, ni sang, ni cylindres, leur volume est de 800 cm. cubes dans

les 24 heures; elles renferment pour titre 14,73 d'urée, 13,68 de chlorure, 1,77 de phosphate; leur densité est de 1019. Pas de troubles neuro-psychiques. Examen oculaire normal.

Pas de signes de spécificité acquises ou héréditaires; le nez est simpleemnt épaté. Les réactions de BW et de Hecht dans le sang sont négatives. Les réactions de Weinberg de Casoni sont négatives.

Numération globulaire :

G. R.	2.740.000
G. B.	7.400
Formule P.	74
M.	22
L.	4
E.	0
Tr.	0
Hémoglobine	75 %

Résistance globulaire :

H 1	5
H 2	3,4

Présence dans le sang de très rares hématozoaires du type quarte ainsi que dans le sang de la rate.

Radioscopie gastrique montre un aspect tubulaire de l'estomac; le pylore en position normale flou et mal dessiné; le foie et la rate apparaissent très augmentés de volume.

La tension artérielle Pachon est de 13,5 maxima; 7,5 minima. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque; la marche, l'effort modéré n'amène aucune perturbation pathologique dans le rythme du cœur.

Le malade présente pendant son séjour dans le service, des accès fébriles réguliers du type quarte; amélioré par un traitement diététique et des alcalins, le malade veut sortir avant qu'on ait pu constater un traitement sérieux.

Le cas précédent peut être schématisé de la façon suivante : chez un jeune indigène de 14 ans apparaissent en même temps que des accès de fièvre

nettement paludéens, des troubles gastriques mal définis, un état d'asthénie générale assez accusé.

L'examen met en évidence une anémie assez marquée, l'existence d'hypertrophie évidente du foie. Cet organe est tuméfié et douloureux et donne au palper une sensation nette de résistance, de fermeté : les urines contiennent de l'urobiline et des sels biliaires ; la rate est elle aussi hypertrophiée, douloureuse et dure ; il existe des signes nets de périviscérité gastro-duodénale. Toutes ces manifestations morbides sont cliniquement la conséquence évidente du paludisme, que cette affection soit relativement récente, ou qu'il s'agisse ce qui est plus vraisemblable, croyons-nous, d'une récurrence ou d'une rechute chez un enfant antérieurement impaludé. Quoiqu'il en soit d'ailleurs au point de vue qui nous intéresse, la constatation clinique capitale est la suivante ; cette poussée du paludisme évolutif s'accompagne d'une hypertrophie très marquée du côté du foie qui est non seulement tuméfié mais manifestement modifié dans sa consistance.

C'est là, pourrait-on dire une observation banale. Encore n'est-il pas inutile d'avoir ces faits toujours présents à l'esprit, car à notre avis, ils jettent une lumière toute particulière sur les observations que nous avons rapportées dans la première partie de notre travail. On comprend en effet facilement que, dans des cas analogues à celui de notre petit malade, l'affection puisse aboutir au bout d'un temps plus ou moins long et du seul fait de l'évolution du paludisme, à de véritables cirrhoses définitivement constituées.

Une question se pose ici qui a trait à la pathogé-

nie de ces hypertrophies hépato-spléniques observées au cours du paludisme aigu.

Pour M. le Professeur CHAUFFARD, cette hypertrophie est fonction de la diminution de volume de la rate auparavant hypertrophiée.

« Le volume du foie et de la rate, dit-il, varient en sens inverse, le foie subissant une hypertrophie temporaire au moment où décroît la splénomégalie. »

Et l'auteur considère trois étapes biologiques successives : dans une première période, préquinique, on observe la splénomégalie et une augmentation très faible du volume du foie avec état anémique et teinte à peine subictérique.

Sous l'influence de la médication quinique, retrocession de la splénomégalie, augmentation progressive et notable du volume du foie, syndrome de cholémie avec subictère, urobilinurie, polycholie intestinale avec excès de stercobiline.

Enfin dans une période terminale, en même temps que le foie revient à son volume normal, réparation sanguine avec légère réaction médullaire, crise urinaire.

Le moment où rétrocède l'hépatomégalie est donc comme la ligne de partage des phénomènes, le point de démarcation entre les accidents provoqués par l'infection en évolution et les signes de la compensation organique aboutissant à la convalescence. Et ceci est la preuve pour M. le Professeur CHAUFFARD que cette hypertrophie est due à une simple repletion mécanique de l'organe par les déchets de provenance splénique. A cette cause s'ajoute, mais pour une petite part, la congestion active due au surmenage fonctionnel d'un organe

chargé de transformer et d'éliminer les produits toxiques qui arrivent jusqu'à lui.

Telle est dans ses grandes lignes la conception pathogénique des hypertrophies hépato-spléniques au cours du paludisme aigu, formulée par M. le Professeur CHAUFFARD. Les deux observations qui ont servi à l'auteur pour étayer sa thèse ne manquent certes pas d'intérêt et leur reproduction clinique se retrouve quelquefois dans la pratique journalière. Qu'il nous soit cependant permis de dire qu'une telle succession des phénomènes est loin d'être la règle et de correspondre à la totalité des faits observés. Nombreux sont les cas en effet où l'hypertrophie du foie et celle de la rate sont des phénomènes concomittants, évoluant parallèlement en sorte qu'il ne vient pas à l'esprit de les associer par un rapport de cause à effet.

De cette modification simultanée des deux viscères, il est logique de déduire que si la répletion mécanique des vaisseaux hépatiques par les déchets spléniques et la congestion active du foie en état d'hyperfonctionnement, jouent un rôle dans l'augmentation de volume de cet organe, elles sont cependant loin d'être les seuls facteurs qui interviennent. Nous sommes persuadés pour notre part que cette hypertrophie est due en grande partie à l'action directe de l'hématozoaire sur le parenchyme hépatique. Témoins les cas nombreux où cette atteinte se traduit par la présence de sels biliaires en assez grande abondance dans l'urine, bien avant toute modification de l'état général, anémie et splénomégalie. Sans doute l'atteinte est généralement légère, ne se traduisant objectivement que par des symptômes de peu d'importance. Mais cette constatation ne concerne-t-elle pas avec

ce que nous savons des lésions hépatiques d'origine paludéenne, en général, où l'évolution se fait sans grands fracas et n'aboutit que très tardivement à une issue plus ou moins favorable ?

PARAGRAPHE V

Nous nous sommes jusqu'ici efforcés d'étudier les cirrhoses paludéennes dans leurs manifestations les plus pures en nous appliquant à montrer pourquoi et comment le paludisme pouvait à lui seul créer de toutes pièces des atteintes hépatospléniques durables et aboutir aux cirrhoses les plus légitimes, cirrhoses qui nous paraissent avoir des caractères cliniques vraiment particuliers.

Or des faits analogues, réalisant l'ensemble symptomatique que nous avons décrit, sont d'observation courante dans le milieu hospitalier, surtout parmi les indigènes et il nous paraît logique de supposer que dans un assez grand nombre de cas, le paludisme doit intervenir comme facteur étiologique important. Personnellement, nous sommes convaincus que la recherche systématique de l'agent malarique et le traitement quinique d'épreuve dans les cirrhoses qui ne font pas leur preuve alcoolique, syphilitique ou tuberculeuse, pourra montrer ultérieurement la justesse de notre conception.

Est-il besoin de dire cependant qu'il est bien loin de notre esprit de vouloir par nos constatations diminuer en aucune façon l'importance des

autres facteurs cirrhogènes : alcool, syphilis, tuberculose, etc., etc. Il est bien évident que l'association possible et fréquente de ces divers éléments étiologiques ne doit jamais être perdue de vue. Le clinicien devra s'efforcer dans chaque cas particulier de déterminer par une analyse minutieuse si ces diverses causes peuvent s'associer et dans quelle proportion elles s'associent.

Ces considérations nous amènent tout naturellement à envisager très brièvement quelles sont les relations qui peuvent exister entre les cirrhoses paludéennes et les mycoses spléniques depuis les remarquables découvertes de MM. NANTA et PINOY. C'est là un chapitre nouveau de la pathologie algérienne : il est de date trop récente pour que nous puissions l'aborder dans son entier. Nous désirons simplement en terminant dire en quelques mots comment nous entrevoyons ses rapports avec les manifestations hépato-spléniques chroniques du paludisme.

Un fait d'abord nous apparaît à peu près certain, c'est le suivant : Dans un nombre impressionnant de cas de mycoses spléniques réalisant un syndrome de Banti arrivé à la période d'ascite et mis en évidence par les manifestations classiques : ascite, grosse rate, gros foie, anémie avec mononucléose et leucopénie, on retrouve chez les malades qui en sont atteints des antécédents fébriles des plus évidents apparus dès le début de la maladie et il paraît bien vraisemblable qu'assez souvent le paludisme, même lorsque la preuve indiscutable n'en peut être faite, est à l'origine des premières manifestations morbides.

Cette opinion séduisante est conforme à l'hypo-

thèse récemment émise par M. OBERLING, de Strasbourg, suivant laquelle les mycoses spléniques se développeraient avec prédilection sur des rates antérieurement malades. Nous croyons dès à présent pour notre part que paludisme et mycoses spléniques s'associent souvent l'un à l'autre, le paludisme faisant le lit des mycoses.

Il est d'ailleurs extrêmement difficile de faire à l'heure actuelle la preuve de ces associations morbides que la clinique rend si vraisemblables, car s'il est déjà difficile comme nous l'avons vu de faire dans certains cas de paludisme la preuve de ce dernier, l'existence de la mycose splénique ne peut être établie de façon certaine aujourd'hui que par les examens de laboratoire effectués après ablation de la rate ou après nécropsie. Cependant dans bien des cas nous le répétons, l'étude attentive des faits cliniques nous semble rendre cette conception très rationnelle. Dans notre observation I par exemple, nous avons tendance à penser que les hémorragies intestinales auxquelles notre malade a succombé, étaient probablement la signature clinique de l'infestation mycosique. Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet que de rapporter les paroles de MM. DUMOLARD et LEBON lorsqu'ils ont communiqué leur observation à la Société de Médecine d'Alger :

« Ces hémorragies ont-elles été la conséquence directe de la cirrhose hépatique ? Cette opinion paraît de prime abord très vraisemblable car il est bien évident qu'un malade atteint de cirrhose paléodienne a le droit comme tout autre cirrhotique de faire des hémorragies gastro-intestinales graves.

Nous pensons cependant qu'on doit aujourd'hui

se demander si dans un cas comme le nôtre, les hémorragies n'ont pas été conditionnées par la splénopathie et si notre malade n'a pas été atteint d'une splénite infectieuse ou mycosique dont on doit la connaissance à MM. PINOY et NANTA. On connaît en effet la fréquence des hémorragies au cours de ces affections. Dans ce cas le paludisme aurait fait le lit à ces infections secondaires. En l'absence de constatations précises nous nous garderons de formuler une opinion définitive, mais nous pensons que le problème valait d'être posé et l'hypothèse que nous venons de soulever nous paraît très vraisemblable. C'est avec raison que MM. NANTA et GOINARD ont insisté sur la vraisemblance et l'importance de ces associations morbides. »

Nous ne voulons pas insister plus longtemps sur cette question des associations paludéennes et mycosique. Mais il nous paraît fort probable que la réalité de ces associations morbides sera confirmée dans l'avenir et qu'ainsi s'éclaireront bien des points obscurs de la pathologie hépato-splénique de ce pays.

Nous n'avons pas la prétention de vouloir par ce modeste travail, mettre au point l'étude si complète des scléroses hépato-spéniques d'origine paludéenne. Notre désir a été simplement de soumettre à l'esprit des cliniciens une série de constatations cliniques qu'il nous a été donné de faire, et de grouper un certain nombre d'observations qui nous ont paru intéressantes et pouvoir jeter un peu de lumière sur ce problème si difficile de la pathologie médicale.

CONCLUSIONS

I. — On observe fréquemment en Algérie, en milieu hospitalier, spécialement chez les indigènes, des cirrhoses hypertrophiques du foie avec ascite. Ces cirrhoses affectent une physionomie spéciale dont les caractères cliniques essentiels sont les suivants :

Augmentation considérable du volume de la rate qui est le plus souvent de consistance dure et de forme irrégulière, hypertrophie modérée du foie, circulation collatérale peu marquée, absence fréquente d'hémorroïdes. L'évolution morbide de ces cirrhoses, lente en général, se fait par poussées qui coïncident souvent avec des accès fébriles.

Ces syndromes cirrhotiques particuliers relèvent assez souvent d'un seul élément causal, le paludisme.

II. — Le paludisme seul est aussi capable d'engendrer des cirrhoses atrophiques, type Laennec.

III. — Les cirrhoses biliaires, les cirrhoses pigmentaires semblent assez rarement observées.

IV. — Les hypertrophies chroniques scléreuses anascitiques du foie et de la rate dans lesquelles le paludisme peut être incriminé comme agent causal sont d'observation courante. Ces hypertrophies chroniques font insensiblement suite aux congestions hypertrophiques hépato-spléniques des poussées évolutives du paludisme subaigu ou du

paludisme aigu. Au cours de ces poussées, la congestion des deux viscères, foie et rate, paraît le plus souvent contemporaine bien que variable d'intensité et atteignant suivant les cas, plus spécialement l'un ou l'autre de ces organes.

V. — De ces constatations, il résulte que l'hypertrophie chronique du foie au cours du paludisme, que cette hypertrophie aboutisse ou non à la constitution d'une ascite, peut être rapportée à deux processus différents et le plus souvent associés l'un à l'autre en proportion variable : en effet, elle est d'abord pour une part la conséquence du retentissement direct de l'infection malarienne sur la glande hépatique, d'autre part la conséquence indirecte de la splénomégalie suivant la conception de M. le Professeur CHAUFFARD.

VI. — Il est vraisemblable que d'une façon assez fréquente les mycoses spléniques viennent s'associer aux hypertrophies chroniques hépato-spléniques paludéennes, ascitiques ou non ascitiques. C'est là un chapitre de la pathologie algérienne qui vient d'être ouvert. Nous pensons que dans ce cas le plus souvent le paludisme fait le lit à la mycose.

VU :

Le Président de Thèse :

GILLOT.

VU :

*Le Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie,*

ARDIN-DELTEIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 20 avril 1928

P. le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

ARDIN-DELTEIL

BIBLIOGRAPHIE

- ALESSANDRELLO. — Cirrhose hépatique palustre, traités par une cure antimalarique intense. — Guérison. *Revue médicale*, Milano, 1914, t. XXII pp. 21-23.
- ASCOLI. — La malaria (*Jonesco Pr. Med.*, 1922, N° 44).
- AUDIAN. — Paludisme à forme hépatique. *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, Paris, 1913, t. XVI, p. 454.
- BARINELLI. — L'ascite de certaines malaria chroniques. *Archives de pathologie et de clinique médicale de Bologne*, 1921-22.
- BIGNAMI. — Etude anatomo-pathologique de l'infection malérique chronique. Rome, 1893.
- BONNET. — Traité des fièvres intermittentes, 1835.
- BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes, 1842.
- DE BRUN (H.). — Pathogénie des formes cliniques de l'ascite paludéenne, 3^e Congrès français de Méd. Internat. Nancy, 1836.
- CARDANELLI. — Lésions dans les maladies du foie et des voies biliaires, 1890.
- CASTAIGNE et N. FIESSINGER. — Maladies du foie et des voies biliaires. *Le livre du médecin*, t. XII, 1912.
- CASTAIGNE et CHIRAY. — Maladies du foie et des voies biliaires, Paris, 1910.

CASTELLANI. — Note sur certains syndromes d'origine malarique simulant des maladies spécifiques et des affections abdominales. Rapport au 1^{er} Congrès Internat. du Paludisme de Rome, Novembre 1925.

CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique. *Soc. Med. des Hôp.*, Paris, p. 177.

— Rapports du foie et du paludisme. *Rev. Gén. de clin. et thérap.*, 1919, p. 514.

— Sur un cas de cirrhose paludéenne. *J. des Praticiens*, 1920.

— Le syndrome spléno-hépatique du paludisme aigu. *Semaine médicale*, 1909, p. 25.

— Les réactions hépatiques d'origine splénique. *J. med. français*, 1911, p. 524.

CHEADLE. — Sur quelques cirrhoses du foie. *The Lancet*, 1900, 31 mars.

GIGNOZZI. — La grosse rate paludéenne et ses complications, 1922, Bologne.

COLIN. — Hypertrophie remarquable du foie et de la rate, suite de cachexie palustre. *Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 65.

DESGUIN. — De l'anasarque considéré comme manifestation primitive de l'intoxication paludéenne. *Ann. de Soc. méd. d'Anvers*, juillet 1870, p. 218.

DUTTON. — Le foie et la rate des paludéens. *Inst. méd. de Liverpool*, 2 décembre 1897.

FERRO PAOLO. — Lésions hépatiques dans la malaria. *Giorn. de Clin. med.*, Parme 1921, 30 juin, vol. II, N° 30, pp. 361-65.

FIESSENGER. — Hépatites scléreuses. Les cirrhoses du foie, in-*Traité de Path. mod. et de Thérap. appliquée*, t. XII.

- FRAZA. — Le foie dans le paludisme chronique, étude de son état physique et fonctionnel. *Rev. de Méd.*, Paris 1913, t. XXXII, pp. 816-28.
- FRERICHS. — Traité des maladies du foie et des voies biliaires. Paris, 187.
- GAUCKLER. — De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. *Thèse*, Paris 1905.
- GERAUDEL. — Etude sur la cirrhose paludique. *Thèse*, Paris 1902.
- GILBERT et LEREBoullet. — Rapports du foie et de la rate en Pathologie. II^e Congrès méd. intern., 13 octobre 1910.
- La maladie de Banti existe-t-elle? *Rev. méd.*, 1904, p. 832.
- GOINARD. — Sur certaines splénomégalias algériennes. *Thèse*, Alger 1927.
- GRUNY. — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique au cours du paludisme. Alger 1923.
- HASPEL. — Traité des maladies de l'Algérie, 1850.
- JONES. — Cirrhose du foie causée par l'action prolongée du poison malarien. *Trans-Louisiana med. Soc. New-Orléans*, 1886, t. XIV, p. 148.
- KELSH et KIENER. — Traité des maladies des pays chauds, 1889.
- Affections paludéennes du foie. *Arch. phys. nonn. et path.*, 1878, série II, t. V, p. 571, et 1879, t. VI, p. 354.
- LABBE. — Le foie des paludéens. *Acad. de Méd.*, 15-1-18.
- Etude sur le foie des paludéens. *Journ. de phys. et path. génér.*, t. XVII, 1917-18.

- LAMARE. — Rapports pathologiques du foie et de la rate. Hépatites d'origine splénique. *Thèse*, Paris, 1909.
- LANCEREAUX. — Des cirrhoses du foie ou hépatites prolifératives. *Rev. Méd.* 1887.
- LAVERAN. — Traité des fièvres palustres. Paris, 1884.
- Traité du paludisme. Paris, 1907.
- LECLERE et BIDE. — Sur un des cas de cirrhose palustre. *Bull. Soc. anat.*, Paris 1834, p. 671.
- LE GENISSEI. — Contribution à l'étude du foie paludéen. *Thèse*, Alger, 1926.
- LESNE et LOEDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie, d'origine paludéenne. *Soc. méd. Hôp.*, Paris 1905, p. 53.
- DE LUNA. — Troubles gastro-hépatiques consécutifs au paludisme. XXVII^e Congrès de Médecine, Bordeaux, Septembre 1923.
- DE MASSARY. — Les cirrhoses pigmentaires. *Gaz. des Hôp.*, Avril 1923.
- MÉLÉ. — Utilité de la ponction de rate en clinique. *Thèse*, Alger 1925.
- MEZBOUZIAN. — Cirrhose hypertrophique paludéenne, avec ascite sans ictère, chez un enfant de Paris. *Ann. Méd. des enfants*, Juin 1911, N^o 6, t. XIV, p. 440.
- MILLONS. — L'hépatite scléreuse atrophique ascitogène métrasplénomégalie paludéenne. *Paris-Médical*, 16 août 1924.
- MONGOUR. — Variations du volume du foie dans l'impaludisme. *Acad. Méd.*, 1905.

- NICHOLIS LUCIUS. — Cirrhose du foie d'origine malarique. *Journ. Hôp. méd. et hyg.*, 1913. Juin, vol. 16.
- PATINO MAYER. — Syndrome hépato-spléno-hématique dans le paludisme latent. *Rev. ass. méd. Argentine, Buenos-Ayres*, 1921, t. XXXVI.
- PICQUET. — De l'héapite interstitielle paludéenne. *Thèse*, Paris 1880.
- PLICQUE. — Complications et traitement du paludisme chronique. *Presse méd.* 1922, N° 4, *Paris-Méd.*, 14 Mars 1925.
- POTAIN. — Cirrhose hypertrophique d'origine palustre. *Union méd.*, Paris 1892, t. II, p. 784.
- Cirrhose hypertrophique d'origine paludéenne. *Ann. de Méd.*, Paris, 1895.
- POZZILI. — Les fonctions hépatiques dans la malaria. *II Policlinico*, 1911, p. 514.
- VERNEUIL. — Du paludisme considéré au point de vue chirurgical. *Rev. de Chir.*, 1881-82.
- VERON. — Cirrhose paludo-alcoolique. *Arch. Gén. Méd.*, Sept. 1884, t. II, p. 308.
-



